

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

THÈSE

N°

648

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Eugénie ASS-LEONARDOW, née Ziman

Née le 10 Mars 1913 à WILNO (Pologne)

Contribution à l'Etude des Néphrites de Guerre

Etiologie Spirochétienne de certaines d'entre-elles

Président : P. ABRAMI, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, 17
PARIS (V^e)

1937

Imprimé en Belgique.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1937

N°

—
THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

Eugénie ASS-LEONARDOW, née Ziman

Née le 10 Mars 1913 à WILNO (Pologne)

**Contribution à l'Etude des
Néphrites de Guerre**

Etiologie Spirochétienne de certaines d'entre-elles

Président : P. ABRAMI, Professeur

Librairie L. RODSTEIN
17, Rue Cujas, 17
PARIS (V°)

—
1937

LE DOYEN: ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie... ..	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOSVKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale... ..	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	{ LOEPER.
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ CUNEO.
	{ GOSSET.
	{ GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique... ..	TERRIEN.
	MARION.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Professeurs sans chaire	{ HOVELACQUE.
	{ MULON.
	{ OLIVIER.
	{ VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE . . Pathologie chirurgicale.
 BARIETY . . Pathologie médicale.
 BENARD (Henri) . Pathologie médicale
 BERNARD Etienne. Pathol. médicale.
 BEZANÇON (Justin). Hydrologie.
 BOULIN . . Pathologie médicale.
 BULLIARD . . Histologie
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 COSTE . . Pathologie médicale.
 DOGNON . . Physique.
 FEY . . . Urologie.
 FUNCK . . Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . . Parasitologie.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES . Patho-
 logie chirurgicale.
 GAYET . . Physiologie.
 DE GENNES . Pathologie médicale.
 GIROUD . . Histologie.
 HAGUENAU . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD . . Pharmacologie.
 HUGUENIN . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . Hygiène.
 LACOMME . . Obstétrique.
 LANTUEJOUL Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale
 LELONG . . Pathologie médicale.
 LEMAIRE . . Pathologie expérimenta-
 le.
 LEVEUF . . Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVY . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychi-
 âtrie.
 MENEGAUX . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . Pathologie médicale.
 MOREAU . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN . . Pathologie médicale.
 OBERLING . Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS . Pathologie chi-
 rurgicale.
 PIEDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES . . Obstétrique.
 RENARD . . Ophtalmologie.
 RICHET . . Physiologie.
 SANNIE . . Chimie biologique.
 SENEQUE . . Pathologie chirurgicale.
 TROISIER . . Pathologie expérimenta-
 le.
 JURPIN . . Pathologie médicale.
 VIGNES . . Obstétrique.
 WILMOTH . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET . . Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUENIOT . . Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEROUX . . Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 PHILIBERT . Bactériologie.
 VAUDESCAL . Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale	BASSET . . .	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN . . .		BROCQ . . .	
BRULE		CADENAT . . .	
CHABROL . . .		GATELLIER . .	
CHIRAY		HEITZ-BOYER	
DONZELOT . . .		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ . .	
PASTEUR		VELTER	
VALLERY- RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
LE LORIER . . .	
LEVY-SOLAL . .	
METZGER . . .	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé . .	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
PHILIBERT, agrégé	Microbiologie.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Bien faible témoignage d'amour filial
et de reconnaissance pour tout ce
qu'ils ont fait pour moi.*

*Je ne saurai jamais oublier les sa-
crifices qu'ils se sont imposés pour
assurer mon éducation et la tendres-
se qu'ils m'ont toujours témoignée.*

A MA BELLE-MERE

*En gage de mon très affectueux res-
pect.*

A MON MARI.

A MON FRERE,

*en témoignage de très affectueux at-
tachement.*

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur Pierre ABRAMI

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital Broussais

Officier de la Légion d'Honneur.

*qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.
Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage respectueux de notre profonde
gratitude et admiration.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ
HENRI VIGNES

Agrégé à la Faculté de Médecine de Paris
Accoucheur des Hôpitaux
Officier de la Légion d'Honneur

*qui a bien voulu nous manifester une
grande bienveillance durant le stage
que nous avons passé dans son servi-
ce.*

A MONSIEUR LE MEDECIN-CAPITAINE
HUGUES GOUNELLE

Licencié ès-sciences
Lauréat du Val-de-Grâce
Ancien chef de clinique médicale de la Faculté de Strasbourg

*qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a guidé dans sa réalisa-
tion par ses conseils éclairés et bien-
veillants.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expres-
sion de notre profonde reconnais-
sance.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROGER PARLIER
Médecin-Assistant à l'Hôpital Broussais

*en témoignage de notre reconnaissance
pour l'enseignement qu'il nous a don-
né durant notre séjour dans le servi-
ce de Monsieur le Professeur Abra-
mi.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE RUBENOVITCH
Ancien chef de clinique neuro-psychiatrique
à la Faculté de Médecine de Paris.

*en gage de notre profonde gratitude
pour la sympathie agissante dont il
nous a entourée au cours de nos étu-
des.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

Meis et amicis.

INTRODUCTION

Pendant la guerre de 1914-1918 de nombreuses néphrites sont signalées parmi les troupes combattantes. Leur origine demeure incertaine et leur nature donne lieu à de nombreuses discussions.

Dans certains cas l'existence de facteurs infectieux banaux permet de leur mettre une étiquette, mais dans la plupart des autres aucune spécificité ne peut être relevée.

Ameuille soupçonne une origine spirochétienne. Certains arguments sont apportés par Salomon et Neveu. Ils n'entraînent pas la conviction et à la fin des hostilités la très grande majorité des auteurs admet qu'il importe d'incriminer en premier chef les conditions particulières de la vie du combattant et parmi elles les facteurs physiques, hygiéniques et toxiques imputables à la vie de campagne.

En 1933, Pr. Merklen et H. Gounelle apportent la démonstration que la spirochétose ictéro-hémorragique est susceptible de déterminer au niveau du rein une spirochétose rénale pure, entrant dans le groupe des formes anictériques de la maladie. En 1935 H. Gounelle, J. Célice et M. Albeaux-Fernet en rapportent deux nouvelles observations.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de reprendre en détail l'étude des néphrites qui furent observées pendant les

hostilités et de se rendre compte si certaines d'entre elles ne peuvent pas rétrospectivement être soupçonnées spirochètiennes, comme l'évoquent H. Gounelle, J. Célice et M. Albeaux-Fernet.

Voici le plan de notre étude :

Dans le chapitre I nous étudions les diverses thèses émises sur l'étiologie des néphrites de guerre.

Dans les chapitres II et III respectivement la clinique et l'anatomie pathologique de la néphrite de guerre.

Le chapitre IV est consacré aux observations, apportant la preuve de l'existence des spirochètoses rénales pures.

Enfin le chapitre V réunit les arguments qui paraissent militer en faveur de la théorie spirochètienne de certaines néphrites de guerre, et notamment les arguments étiologiques, cliniques, anatomiques et biologiques.

CHAPITRE I.

LES THESES EN PRESENCE SUR L'ETIOLOGIE DES NEPHRITES DE GUERRE.

Pendant la guerre de 1914-1918 l'apparition d'un certain nombre de cas de néphrites aiguës dans les armées belligérantes, éveille l'intérêt des médecins militaires qui les observent. De nombreuses étiologies sont envisagées comme causes de ces néphrites qui sévissent dans certaines circonstances avec une particulière intensité parmi les troupes combattantes.

1° — ORIGINE INFECTIEUSE

A) — *Néphrites survenant à la suite d'une maladie contagieuse nettement déterminée.*

Certaines néphrites aiguës surviennent à la suite de différentes maladies, capables de retentir sur le rein.

Parisot et Ameuille signalent des néphrites aiguës avec anasarque à la suite d'une poussée de furonculose, d'une suppuration ou même pendant la période d'incubation de méningite cérébro-spinale.

Ameuille qui fait une étude approfondie des néphrites de

guerre, rapporte des cas, à symptomatologie presque uniforme et précédés d'accidents infectieux de nature déterminée : abcès amygdalien, angine, entérite dysentérique fébrile, ecthyma parasitaire généralisé, hémothorax suppuré.

B) — *Recherche d'une étiologie infectieuse.*

Dans d'autres cas l'apparence spontanée de la maladie ne permet pas de l'attribuer à une cause évidente.

Gaud et Mauriac, Ameuille, Abercrombie, Jungmann, posent le problème d'une étiologie infectieuse.

Gaud et Mauriac évoquent en sa faveur le début brusque de la maladie, sans antécédents pathologiques, l'élévation de la température, l'évolution cyclique. Le laboratoire démontre que les néphrites aiguës de guerre agissent sur la résistance globulaire et leucocytaire à la façon d'infections aiguës. Le grand nombre de sujets atteints simultanément suggère l'hypothèse d'une diffusion épidémique.

Dans son article sur le rôle de l'infection dans les néphrites de guerre, Ameuille conclut, que ce rôle semble indiscutable dans certaines observations. Cependant l'infection est-elle toujours en cause? S'agit-il d'une infection univoque et spécifique, atteignant avec électivité le rein, ou d'infections très diverses qui frappent cet organe en raison de la prédisposition locale, créée par les conditions particulières de la vie du combattant? Autant de problèmes dont la solution est, pour Ameuille, un fait d'avenir.

Devant les symptômes hétérogènes du début de la maladie, Abercrombie soupçonne que ces néphrites constituent une forme anormale d'influenza. Cependant les cultures de

l'urine se sont toujours montrées stériles, à l'exception des cas où l'ensemencement a révélé des colonies de streptocoques, dues probablement à la contamination lors d'un prélèvement effectué dans des conditions défectueuses. Ces circonstances inclinent Abercrombie à considérer que les néphrites de guerre sont dues à l'infection par un microorganisme non encore déterminé.

Gaud et Mauriac réalisent des ensemencements avec les urines des malades. Sur 13 cas ils notent 9 fois la présence d'un coccus non virulent pour la souris, 3 fois celle d'un bacille analogue au bacille d'Eberth, 1 fois le résultat est négatif. Sur 14 hémocultures 12 sont négatives. Ils signalent cependant la présence de bacilles typhiques ou paratyphiques, qu'ils trouvent 2 fois dans le sang et 3 fois dans l'urine.

L'apparition de la fièvre au cours de l'évolution de la néphrite est signalée par Jungmann et constitue un signe important d'étiologie infectieuse. Autre argument : augmentation du volume de la rate pendant et en dehors de la période pyrétique. Les analyses bactériologiques prouvent qu'il ne s'agit ni de typhus ni de complication de vaccination antityphique. L'hypertrophie de la rate est confirmée par l'autopsie.

A la suite d'une observation prolongée sur les fronts de l'Est et de l'Ouest, Jungmann arrive à la conception que l'hypothèse de l'infection comme cause provocatrice est de plus en plus vraisemblable. Cependant les recherches bactériologiques restent sans résultat.

Le bactérium coli est trouvé dans les urines des néphrétiques par les auteurs autrichiens, mais c'est un hôte banal des voies urinaires.

Les recherches de Langdon Brown sur le sang et l'urine restent négatives et montrent la stérilité des humeurs. L'ensemencement des microbes de la gorge révèle du streptocoque en abondance, mais ceci également chez des malades se plaignant de la gorge et non néphrétiques.

On pense aussi à un rapport possible entre une forme de scarlatine sans éruption et la néphrite. Cette hypothèse ne se vérifie pas. La desquamation d'ailleurs n'a jamais eu lieu.

**

Et cependant la théorie infectieuse ne manque pas d'ennemis. Malgré les recherches bactériologiques, culturales et biologiques positives, rares il est vrai, pour les agents d'infections les plus répandues sur le front, Silvestri est d'avis qu'on ne peut conclure dans chaque cas a priori en faveur d'une infection à microbe donné : les malades ont été vaccinés contre la fièvre typhoïde et le choléra. Ils ont souvent de la dysenterie sous forme ambulatoire. La présence des germes s'explique dès lors, selon Silvestri, et explique les réactions positives.

Trémollières et Caussade n'admettent également aucune étiologie microbienne, en se basant sur la stérilité des cultures du sang et des urines.

Des hématuries importantes dans certaines néphrites de guerre ont fait évoquer la possibilité d'une tuberculose rénale. Or, dans aucun cas cette hypothèse ne s'est vérifiée. Les inoculations sont restées négatives et les hématuries ont fini par disparaître.

Ainsi, on voit que l'idée d'une étiologie infectieuse de la néphrite de guerre a été envisagée par les auteurs, mais sans

qu'on ait pu apporter de preuves décisives en faveur d'un microorganisme univoque et constant.

2° - LA NÉPHRITE DE GUERRE : CONSÉQUENCE DES CONDITIONS SPÉCIALES DE LA VIE DU COMBATTANT

A) — *Les opinions favorables.*

La vie si pénible du soldat dans les tranchées offre des conditions spéciales, qui n'ont pas manqué d'attirer l'attention des auteurs dans leurs recherches sur l'étiologie de la néphrite de guerre. Les combattants sont contraints de fournir un effort physique prolongé, d'effectuer de longues marches, de passer des nuits sans sommeil. A ce surmenage physique s'ajoutent les conditions atmosphériques défavorables, le froid, l'humidité, qu'ils doivent subir sans pouvoir souvent se protéger.

L'alimentation est défectueuse du fait des difficultés du ravitaillement, par sa monotonie et son manque d'aliments frais, sa pauvreté en graisses et hydrates de carbone, sa trop grande richesse en matières protéiques.

A ce cortège de facteurs étiologiques il faut ajouter le surmenage moral, si important chez le combattant, dont la vie n'est qu'une suite ininterrompue de risques et de dangers.

Toutes ces conditions défavorables influent.

Parisot et Ameuille remarquent un rapport entre la durée du séjour au front et la néphrite : 80 p. 100 des néphritiques frappent des hommes non évacués du front depuis le début. D'autre part la recherche systématique de l'albumine dans les urines des soldats fait découvrir fréquemment une

albuminurie latente. Cette constatation fait naître la théorie de l'action néfaste sur le rein de la vie de campagne. Pour Parisot et Ameuille le rein est fragilisé par les multiples influences nocives de l'existence du combattant et notamment : le surmenage physique et moral, la privation de sommeil, le régime alimentaire particulier, l'exposition permanente aux intempéries.

Trémolières et Caussade dans leurs recherches sur l'étiologie des néphrites de guerre, ne retiennent que les facteurs étiologiques physiques et hygiéniques : les fatigues de la vie de campagne, le gros effort physique et moral que le soldat est contraint de fournir, la mauvaise hygiène alimentaire. A noter le long séjour au front et les blessures successives qu'on retrouve dans de nombreux cas. D'autre part, la néphrite est fréquente surtout pendant la période froide et pluvieuse de l'année.

Pour Sorel l'étiologie de la néphrite c'est le refroidissement soit simple, soit associé à une intoxication chimique et bactérienne.

Teissier pense que la nature de la néphrite de guerre réside en des poussées fluxionnaires causées par « une accumulation de déchets dans le milieu circulant ». Ces déchets proviennent des désassimilations par fatigue et surmenage, la suralimentation carnée, les conserves alimentaires.

Silvestri examine les conditions défavorables de la vie des troupes. L'action du froid humide surtout sur les corps surchauffés par la marche, l'alimentation défectueuse comme quantité et qualité avec irrégularités des heures des repas, l'usage considérable des boissons alcooliques, le parasitisme

cutané, le surmenage, les infections et intoxications variées, autant de facteurs suffisants pour expliquer la diffusion si grande parmi les soldats de cas de néphrite. Silvestri considère la néphrite des armées comme une néphrite banale dans laquelle l'élément du froid et de l'humidité joue le plus grand rôle.

Carrieu qui recherche à son tour les causes de néphrites aiguës rappelle les facteurs envisagés, comme: le froid, la fatigue, les troubles digestifs dus à une alimentation trop exclusive, l'éthylisme, le traumatisme de la région rénale et enfin les maladies infectieuses aiguës et chroniques. Dans certains cas on a pu établir un lien étiologique entre un de ces facteurs et la maladie, dans d'autres au contraire l'affection s'est montrée sans aucune cause précise.

Deux médecins allemands, Albu et Schlesinger envisagent une étiologie spéciale. Pour eux la maladie constitue une sorte d'avitaminose analogue au béri-béri, au scorbut et à la maladie de Barlow.

On peut rapprocher de cette opinion, la théorie de Sundell et Nankivell. Ces auteurs s'appuient sur certains faits d'observation suggérant une possibilité de relation entre les maladies par carence et la néphrite. Dans des cas de béri-béri on a révélé la présence dans les urines de cellules épithéliales. L'hématurie de la néphrite de guerre est analogue à celle de certains cas légers de scorbut. D'autre part, les officiers, qui sont indemnes de néphrite de guerre, malgré qu'ils boivent la même eau que les soldats et respirent le même air vicié, suppléent leurs rations, même dans les tranchées, par des légumes et fruits frais. De même les troupes hindoues, dont l'intégrité a été observée, consomment de la viande et du

lait frais, et non pas de viande congelée et conservée des troupes européennes.

Aussi, Sundel et Nankivell considèrent-ils que la néphrite de guerre peut-être attribuée à un trouble métabolique lié à une carence alimentaire.

Péhu, Daguet et Martin dans leur étude importante groupent les causes, invoquées pour expliquer l'étiologie des néphrites en :

1. — Facteurs non spécifiques.

A) — *Causes prédisposantes* :

Débilité rénale, alcoolisme, atteintes rénales antérieures, artério-sclérose, fatigue, surmenage.

B) — *Causes déterminantes* :

I) *maladies infectieuses* : scarlatine, diphtérie, rhumatisme articulaire aigu, entérite dysentérique, écthyma, angines diverses.

II) *facteurs d'ordre physique* : humidité, froid, intempéries.

III) *facteurs d'ordre hygiénique* : malpropreté de la peau, parasitisme, usage des préparations antipédiculaires : naphthaline, crésyl.

IV) *causes alimentaires* : irrégularité des repas, hyperalimentation carnée, abus de sel, carence d'aliments frais. Avitaminose. Alcool. Eau javé'lisée. Boîtes de conserves.

V) *infection par microbe ou parasite banal* : typhique, paratyphique, dysentérique, coli, streptocoque, pneumocoque, syphilis, tuberculose.

2. — Agents spécifiques.

- a) vaccination antityphoïdique,
- b) virus filtrant,
- c) infection cryptogénétique.

3. — Théorie de l'affaiblissement rénal.

Péhu, Daguët et Martin concluent à la possibilité d'une étiologie complexe et à la non évidence d'une étiologie spécifique.

B) — *Les objections.*

Cependant des auteurs français et étrangers critiquent les facteurs physiques et hygiéniques précédemment évoqués.

Ameuille qui est avec Parisot l'auteur de la théorie de l'affaiblissement rénal, ne considère pas cependant les influences nocives de la vie de la campagne, comme des causes déterminantes de la maladie. D'ailleurs, la théorie de la fragilisation datée de 1915 ne satisfait plus l'auteur en 1916.

Une série de facteurs d'ordre météorologique, toxique et hygiénique est sujette à des critiques.

Le froid, dont le rôle est considéré classiquement comme étant d'une importance capitale (néphrite a frigore), est discrédité par Ameuille et par des auteurs anglais et allemands.

Ameuille attire l'attention sur le fait que le froid évoqué par le malade est souvent en réalité une sensation de frisson et serait en faveur d'une poussée fébrile méconnue.

Avec Jungmann même scepticisme devant cette étiologie à frigore. Son raisonnement se base sur des faits courants. Trop souvent le malade en cherchant la cause possible de sa maladie incrimine un refroidissement, sans se rappeler exac-

tement les circonstances exactes. D'ailleurs n'existe-t-il pas une tendance à attribuer l'apparition d'une maladie aiguë dont la cause échappe, à l'action du froid? Faut-il rappeler d'autre part qu'une étiologie a frigore est une étiologie d'attente qu'on adopte tant que le vrai agent causal échappe aux investigations ?

Les auteurs anglais s'appuient sur des arguments d'ordre statistique. Abercrombie ne rencontre pas de cas de néphrite de guerre pendant les grands froids de janvier et de février, par contre il en voit fréquemment pendant les mois chauds de l'année. Langdon Brown rappelle que malgré les grands écarts de température, il n'y eut pas des néphrites pendant la guerre russo-japonaise. Les cas de néphrite sont très rares pendant la guerre sud-africaine. D'autre part, d'après ses constatations, les pluies hivernales ont fait moins de victimes que le temps doux, ce qui semble paradoxal, si on devait considérer le froid et les pluies comme facteurs déterminants. Les malades ont été soigneusement interrogés sur l'exposition récente à une intempérie. Sur 58 cas, 20 malades l'ont affirmé, cependant que 38 autres l'ont nié formellement.

Ces faits concordent avec les constatations de Rose Bradford qui note que pendant la période des conditions climatiques très défavorables il y a eu peu de cas de néphrite. La véritable épidémie est survenue en 1915, spécialement en mars et en avril. Le nombre de cas s'est considérablement accru pendant l'été.

Avec Sundell et Nankivell relevons une discordance des faits historiques concernant ce problème : pendant la guerre franco-allemande de 1870-71 on note de nombreux cas de néphrite durant la période humide et froide de l'année. Bien au

contraire, la guerre civile américaine (1861-1863) fait des victimes surtout en été.

D'autre part, il est remarquable de constater l'intégrité des troupes hindoues, alors même que ces formations indigènes souffrent de maladies de l'appareil respiratoire, provoquées par le froid. Le corps médical militaire non exposé au froid, logé dans des hôpitaux chauffés, n'est pas exempt d'atteinte.

Sundell et Nankivel concluent que considérées dans leur ensemble, toutes ces observations parfois discordantes ne permettent pas de supposer que l'humidité et l'exposition au froid soient des facteurs étiologiques essentiels de la néphrite de guerre.

L'intoxication est également sujette à critiques. Il est vrai qu'on employait la javellisation comme moyen d'aseptisation de l'eau de boisson. Cependant Ameuille signale que dans l'armée française les soldats ne boivent guère de cette eau, mais surtout du vin, ce qui rend le risque d'intoxication par cette voie bien improbable.

Abercrombie rappelle également que dans l'armée britannique la plupart des malades boivent de la bière flamande, d'autres du vin français. Les troupes hindoues qui boivent de l'eau javellisée, sont indemnes.

On accuse également l'intoxication par le plomb des boîtes de conserves, consommées en grande quantité. Powell White trouve du plomb dans les urines de 4 malades. Un cas révèle la présence de l'étain. Cependant Mackenzie Wallis démontre que les urines des néphrétiques ne contiennent pas de sels de métaux lourds. D'autre part il n'y a aucun symptôme caractéristique d'une intoxication par ces métaux (Sun-

dell et Nankivell). Ameuille fait remarquer que toute l'armée est soumise aux mêmes causes d'intoxication et cependant les néphrites frappent de préférence certains groupes de combattants et ce qui est surtout remarquable en épargnent d'autres.

Facteurs alimentaires. — Jungmann est d'avis que l'importance de ces facteurs est exagérée. L'alimentation défectueuse ne provoque pas les mêmes symptômes morbides pendant les autres guerres. D'autre part, d'après cet auteur, la qualité de la nourriture dans l'armée allemande ne laisse rien à désirer et cependant les cas de néphrite y sont fréquents.

La mauvaise qualité de l'alimentation fait naître une théorie des troubles gastro-intestinaux, engendrant des substances nocives pour le rein. Cependant, écrit Langdon Brown, il est peu probable que 180 gr. de protéines puissent causer une néphrite aiguë chez un certain nombre des hommes sains, sans nuire aux autres.

L'intoxication par des produits antiparasitaires n'est pas non plus une explication suffisante. On pouvait cesser l'emploi de ces produits, sans amener de changement dans la fréquence de la maladie.

Le rôle des blessures a aussi été envisagé. Cependant aucun des néphrétiques admis à l'hôpital de St-Bartholomew, n'a été blessé. D'autre part il n'y avait pas de néphrite de tranchée parmi les blessés hospitalisés. (L. Brown).

La fréquence des symptômes respiratoires a suggéré l'idée qu'à l'origine des néphrites il y avait peut-être des cas d'asphyxie par gaz de combat. Or, 2 seulement de tous les néphrétiques de l'Hôpital (56 cas) ont été gazés, ce qui représente évidemment un pourcentage insignifiant.

Rôle de la fatigue. — Il est certain qu'une fatigue prolongée peut produire une albuminurie d'un caractère transitoire. Mais, selon Sundell et Nankivell, il n'y a pas de preuves, que cette albuminurie passagère prédispose plus tard à la néphrite de guerre. Cette néphrite survient parfois chez des sujets n'ayant pas subi de fatigue musculaire excessive, par exemple chez des infirmières d'hôpital ou des convalescents d'une autre maladie.

Notons enfin un facteur étiologique considéré comme important par L. Brown. C'est l'infection syphilitique. Sur 56 cas Brown trouve 18 cas avec réaction de Bordet-Wasserman positive. Pratiquement $1/3$ des cas est positif et ce fait constitue un facteur d'affaiblissement de la résistance du terrain. Sur 4 cas fortement positifs, 3 ont révélé une lésion rénale avec tendance à l'hématurie prolongée.

En résumé, la conception de la néphrite liée aux facteurs physiques et hygiéniques propres à la vie du combattant, se rencontre fréquemment dans les travaux des auteurs.

Admise par certains d'entre eux, critiquée par d'autres, elle laisse la voie ouverte à toutes les discussions.

3. — LA THÉORIE SPIROCHÉTIENNE

Parmi les théories proposées pour expliquer l'origine de la néphrite de guerre, l'hypothèse de l'identité étiologique avec la spirochétose ictéro-hémorragique, constitue un fait original et d'ailleurs isolé, la majorité des auteurs rejetant cette possibilité, faute de preuves.

En 1916 Ameuille rapporte un cas de néphrite aiguë avec ictère, à l'origine duquel le spirille de la spirochétose ictéro-hémorragique est révélé.

Ce cas suggère à Ameuille l'idée qu' « on trouvera des néphrites aiguës rattachables à l'infection spirillaire et que ce sera l'explication d'au moins quelques cas de néphrites de guerre ». C'est ainsi qu'Ameuille est le premier à rapprocher la néphrite de guerre de la spirochétose ictéro-hémorragique et à assumer à certaines de ces néphrites une origine spirochétienne.

Cependant, il manquait une preuve tangible. Un argument devait être apporté par Salomon et Neveu.

En 1917 ces auteurs observent 3 cas de néphrite à type hydropigène avec ou sans participation azotémique et caractérisés par des œdèmes, dyspnée, hémoptysies, albuminurie intense, hématurie et cylindrurie. Dans aucun de ces cas il n'y a d'ictère ou de pigments biliaires dans l'urine. Chez leurs malades, Salomon et Neveu trouvent, dans le culot de centrifugation des urines, des spirochètes très nets, absolument comparables aux *spirochaeta hémoragiae*. La recherche des immunisines est négative, ainsi que la recherche directe des spirochètes dans le sang. Les conclusions de ces auteurs en rapport avec ces observations sont les suivantes :

1° — Il existe des néphrites de guerre dues à un spirochète.

2° — Le spirochète qui a été décelé dans ces 3 cas a des caractères morphologiques identiques au *spirochaeta ictero-hemorragiae*.

3° — Il est logique de penser que la spirochétose en dehors de tout syndrome ictérique, est à l'origine de la plupart des néphrites de guerre.

A côté des observations précitées, Salomon et Neveu rap-

portent 11 observations de néphrites à type hydropigène avec parfois azotémie plus ou moins élevée.

Chez ces 11 malades, on observe de la spirochéturie à spirochètes, différents de ceux de l'urèthre et du prépuce et ne pouvant pas être considérés comme dus à une infection secondaire. Salomon et Neveu ne les indentifient pas complètement avec ceux de la spirochétose ictéro-hémorragique à cause de certaines différences morphologiques. Cependant ils les considèrent comme des germes très voisins.

Toutes ces constatations sont reprises et discutées et les critiques à la théorie spirochétienne en font rapidement jour.

Boulangier et Martin choisissent 28 cas de néphrite aiguë de guerre présentant des signes classiques de néphrite à frigore banale avec anasarque, de néphrites aiguës azotémiques, enfin quelques cas mixtes. Dans les antécédents immédiats de plusieurs malades, ces auteurs notent la morsure par des rats des tranchées; dans un de ces cas à la lèvre.

Cependant les recherches de spirochètes dans le culot de centrifugation des urines fraîchement émises restent négatives, ainsi que l'inoculation au cobaye de 3 échantillons d'urine.

Devant ces résultats négatifs, Boulangier et Martin refusent de s'associer aux conclusions de Salomon et Neveu et reviennent aux facteurs physiques et hygiéniques pour expliquer l'étiologie des néphrites de guerre.

Teissier, de Lyon, qui observe chez ses malades une polyurie importante, de l'albuminurie avec cylindrurie, des hématuries, de l'hypérazotémie, de l'hypotension, s'associe à Boulangier et Martin pour exprimer l'avis, que la spirochétose ne pourrait être invoquée comme cause générale

des néphrites des tranchées. Il lui semble rationnel de s'en tenir aux données d'observation clinique et de considérer les accidents comme l'expression d'une néphrite par accumulation des déchets, que tout concourt à multiplier dans la vie du soldat au front.

Au surplus Péhu, Daguet et Martin s'arrêtent à l'hypothèse d'origine spirochétienne, mais devant l'infructuosité de leurs propres recherches de spirochéturie, ils concluent à une étiologie complexe.

Ainsi l'idée de l'identification étiologique des néphrites de guerre avec la spirochétose ictéro-hémorragique hante l'esprit de certains auteurs qui l'expriment comme une probabilité dont la preuve définitive ne peut être fournie. Ils se basent sur des arguments d'ordre biologique : la spirochéturie, l'examen direct du spirochète dans le sang, les inoculations au cobaye. Salomon et Neveu notent la présence dans les urines de spirochètes morphologiquement très voisins ou même identiques à ceux de la spirochétose ictéro-hémorragique, mais sont déçus par les résultats négatifs de l'examen direct dans le sang et l'inoculation au cobaye. Ce fait explique une certaine réserve dans leurs conclusions et la crainte de se prononcer définitivement.

Par contre les ennemis de la théorie spirochétienne sont formels. Se contentant d'enregistrer les cas négatifs de la spirochéturie et les résultats infructueux d'un nombre insignifiant parfois d'inoculations au cobaye, ils rejettent définitivement la possibilité même de la théorie spirochétienne et reviennent aux facteurs étiologiques physiques et hygiéniques propres à la vie du combattant.

4) *Conclusions*

Les auteurs se groupent en partisans des théories suivantes :

1° — On envisage des facteurs infectieux banaux, dont on peut dans certains cas apporter la preuve, mais qui sont trop dissemblables pour en faire une cause unique et constante.

2° — On groupe des facteurs physiques, hygiéniques et toxiques imputables à la vie de campagne et qui d'ailleurs sont critiqués par certains auteurs.

3° — La théorie spirochétienne est soupçonnée par Ameuille, dotée de certaines preuves par Salomon et Neveu, controversée par Boulanger et Martin et rejetée presque unanimement à la fin de la guerre où l'on incrimine au contraire les conditions spéciales de la vie du combattant.

CHAPITRE II

LA CLINIQUE DE LA NEPHRITE DE GUERRE

Ameuille, Salomon et Neveu, Teissier, Maillet, Giroux et Quirin, Trémollières et Caussade, Silvestri, Boidin et Tro-tain et d'autres auteurs français et étrangers ont publié des travaux sur les néphrites de guerre dans lesquels on trouve des descriptions cliniques détaillées.

Ameuille cite plusieurs observations de néphrites aiguës :
Observations A. — Sujet de 39 ans, infanterie territoriale. Antécédents alcooliques. Début de la maladie le 20 janvier 1916 assez subit, gêne, constriction de la base du thorax, malaise général. A l'examen : cœur : bruits assourdis, tachycardie ; poumons : dyspnée, râles sonores aux deux bases. *Gros foie sensible*. Signes rénaux : *céphalée, troubles oculaires*, albuminurie à 1 gr. 50, *azotémie importante* ; 3 gr. 14 d'urée par litre de sang. Fièvre à 39°. Evolution fatale.

Observation B. — Sujet de 38 ans, régiment d'infanterie coloniale. Malaise pendant un mois, puis brusquement : *vomissements alimentaires et bilieux*, douleurs lombaires, dyspnée, expectoration muco-purulente. Température à 38°. Albuminurie massive. *Evolution*: rechute d'albuminurie avec oedème, puis guérison.

Observation C. — Sujet britannique, 35 ans, régiment d'infanterie. Sans arrêt dans les tranchées. Dyspnée, oedème généralisé, anurie. Albuminurie énorme. Cylindres cellulaires douteux, globules rouges, polynucléaires, éléments spermatozoïdiques. Décès en 5 jours: T. 38°-39°, pouls 100-120, respiration autour de 40, insomnie complète; pas de convulsions, un peu de confusion mentale.

Ameuille distingue deux formes de néphrite de guerre:

I. Néphrites aiguës avec anasarque.

II. — Néphrites aiguës azotémiques.

I. — NÉPHRITES AIGUES AVEC ANASARQUE

Apparaissent soit au cours d'une infection caractérisée sans atteinte rénale grave, par exemple après un abcès amygdalien, soit débutent avec l'allure d'une maladie infectieuse mal caractérisée. Dans ces derniers cas l'auteur note la poussée thermique initiale, accompagnée de signes infectieux: malaise général, frissons. Cette phase peut passer inaperçue dans la rude vie de tranchée. Le début peut se faire par des phénomènes douloureux: douleurs lombaires, céphalée, douleurs musculaires violentes jusqu'à empêcher le moindre effort. Enfin on a observé aussi une forme de début par des troubles respiratoires: dyspnée, crises de suffocation, bronchite, ainsi que le début par des douleurs abdominales avec vomissements biliaires.

Dans la description d'Ameuille ce sont des signes banaux de néphrite a frigore: oedème des téguments et des séreuses, avec pâleur, débutant souvent par la face, et se généralisant progressivement, oligurie du début avec augmentation ulté-

rieure de la diurèse, albuminurie très importante, persistante et souvent récidivante, présence dans l'urine d'éléments figurés; cylindres hyalins, sang, leucocytes, élévation de la constante d'Ambard, enfin élévation réactionnelle de la tension artérielle (non constante d'ailleurs).

Parmi ces signes banaux l'azotémie élevée constitue un symptôme spécial sur lequel insiste tout particulièrement l'auteur. Sont mentionnés d'autre part des signes associés spéciaux : nerveux-céphalée; digestifs : inappétence, sensation de pensanteur gastrique, vomissements biliaires ; musculaires : douleurs musculaires violentes avec myasthénie; respiratoires : signes de bronchite.

II. NÉPHRITES AIGUES AZOTÉMIQUES PURES

Dans cette forme de néphrite de guerre on retrouve le début fébrile avec rapidité extrême du pouls (qui est mal frappé), température élevée, malaise général, langue saburrale, vomissements tenaces et répétés, céphalée persistante et violente. On note l'augmentation du volume hépatique et sa sensibilité, parfois des troubles mentaux, des convulsions. En présence de ce tableau, on serait très désorienté pour poser le diagnostic de néphrite aiguë, mais les symptômes suivants : albuminurie constante, *azotémie au taux initial très élevé*, élévation de la constante d'Ambard, oligurie, hématurie, présence de polynucléaires ou de cylindres dans le culot urinaire, démontrent la participation évidente du rein.

La céphalée, les vomissements, les troubles nerveux sont pour l'auteur des signes urémiques, en rapport avec l'hypérazotémie. En somme, le tableau clinique en plus des signes de

la néphrite aiguë azotémique, est constitué par une hyperthermie marquée, des phénomènes fébriles, des signes de localisations organiques diverses: toux, expectoration, rôles bronchiques, *augmentation du volume du foie et sa sensibilité, parfois de l'ictère, troubles nerveux-céphalée* très intense, *raideur de la nuque*, signe de Kernig, contrastant avec l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, crises convulsives ou délire confusionnel aigu, enfin *asthénie qui peut prendre des proportions graves*.

SALOMON et NEVEU rapportent 11 cas de néphrites dans lesquels on a trouvé de la spirochéturie à spirochètes voisins morphologiquement du *spirochaeta ictéro-hemorrhagiae*.

Résumé des observations.

I. — Début: oedèmes, dyspnée, hémoptysies. Urines - albumine. 0 gr. 80, sang, cylindres épithéliaux. Azotémie - 0,47. Cœur - bruit de galop. - T. A. - 20 - 9. Durée de la spirochéturie - 3 mois - Amélioration.

II. — Début identique. - Urines: albumine - 5 gr. 50, 2 gr., 5 gr., sang. Urée - 1,86. Cœur - bruit de galop, souffle systolique. T. A. - 22-12, 23-14. - Spirochéturie pendant 3 mois. Syndrôme hémorragique: *Purpura, épistaxis rebelle*. - Décès.

III. — Oedèmes. - Albuminurie - 4 gr., 1 gr. - Hématurie, cylindres épithéliaux. Azotémie: 0,58, 0,25. Cœur - 2° bruit retentissant. T. A. 16-10, 20-9. Spirochéturie - 1 mois. Amélioration.

IV. — Début - oedèmes, dyspnée. Albuminurie: 4 gr. 50, traces. Hématurie. Cylindres épithéliaux. Urée - 0,65, 0,58. Bruit de galop. T. A. 19-10, 17-8. Spirochéturie: 3 semaines. Amélioration.

V. — Oedèmes, *épistaxis*, *subictère*. Urines: albumine - 8 gr. 5 gr. 2 gr. Sang, *pigments biliaires*. Urée - 0,25, 0,55. Constante d'Ambard: $K = 0,13$. Cœur - souffle systolique aortique. T. A. - 20-8, 17-10. Spirochéturie 1 mois. Amélioration.

VI. — Oedèmes, *épistaxis*, hémoptysie. Albumine - 1 gr. 10 gr., 0 gr. 30. Hématurie, cylindres épithéliaux. Azotémie - 0,59, 0,63. $K = 0,11$. Bruit de ga'op. T. A. - 19-8, 17-7. Spirochéturie - 1 mois. Amélioration.

VII. — Début - oedèmes, *épistaxis*. Urines : albumine - 1 gr. 90, 1 gr. sang. Urée - 0,39, 0,689. $K = 0,145$. Bruit de galop T. A. 23-8, 18-8. Durée de spirochéturie - 2 mois. Amélioration.

VIII. — Début - idem. Albuminurie - 0 gr. 70, traces. Azotémie - 0,42, 0,51 $K = 0,09$, 0,06. Bruit de galop - 2° bruit clangoreux. T. A. - 15-8 spirochéturie - 3 semaines - Amélioration.

IX. — Oedèmes, hématuries. Albumine - 0, 40, traces ; sang, pigments biliaires. Urée - 0,33. $K = 0,072$. Cœur normal. T. A. - 16-9. Spirochéturie pendant 2 semaines. Amélioration.

X. — Oedèmes, céphalée, Albumine - 1,60, traces. Sang. Urée - 0,96, 0,24. $K = 0,24$, 0,085. Cœur - souffle systolique mitral. T. A. - 18-9, 17-10. Spirochéturie - 3 mois. Amélioration.

XI. — Oedèmes, bronchite. Urines : Albumine - 4 gr. 60, 10 gr. 2 gr. Cylindres épithéliaux. Urée - 0,24, 0,42. Constante d'Ambard 0,10, 0,11. Bruit de galop transitoire. T. A. - 13-8, 16-9. Spirochéturie. 1 mois. Amélioration.

La description de Teissier est intéressante à signaler.

Après un début toujours identique, caractérisé par de la lassitude, des crampes dans les membres, quelquefois la sensation de doigt mort, quelques troubles digestifs, des vomissements, des troubles de la vue, survient de l'oedème des extrémités et des paupières, en même temps que les urines deviennent rosées ou nettement sanguinolentes. La polyurie s'installe. Le soldat est évacué à l'hôpital; l'oedème s'atténue, l'hématurie ne se révèle que par la réaction de Weber. L'état général est plus ou moins satisfaisant, sauf dépression très accusée. Les modifications urinaires sont très importantes: *polyurie importante sans rapport avec l'albumine*, albuminurie variable de 0,60 - 13 gr., chlorures 25-30 gr., élimination uréique diminuée. Le culot de centrifugation renferme de nombreux leucocytes, des cylindres (hyalins, granuleux, granulo-graisseux), des cristaux d'acide urique. Le fait essentiel est l'*hyperazotémie*, l'hypoazoturie, l'élévation de la constante d'Ambard.

Teissier signale que des malades *précédemment mordus dans les tranchées par des rats* présentent par la suite une néphrite aiguë à type oedémateux avec azotémie.

Maillet décrit une forme hématurique de la néphrite, l'hématurie étant précoce ou tardive. Le début de l'affection est brusque à allure grippale. Le sujet en pleine santé apparente est pris brutalement de *céphalée, de courbature générale avec rachialgie et sensation d'asthénie profonde, de frissons répétés, de nausées ou de vomissements, de diarrhée avec soif vive*. On observe de la dyspnée, de la toux, enfin des phénomènes de bronchite généralisée. Dans un cas le début consiste en une dyspnée brutale, intense. 46 ou 48 heures après on note l'apparition d'une hématurie avec oedème. L'hé-

maturie est précoce, intense, diminue assez rapidement avec reprise possible sous l'influence du régime, enfin persistante.

L'hématurie apparaît dans des néphrites à type variable : néphrites œdémateuses, néphrites à rétention urérique, néphrites mixtes. Les oedèmes sont précoces et coïncident avec l'hématurie. Leur intensité est variable, depuis la bouffissure des paupières jusqu'à l'anasarque généralisée, leur durée est courte. Enfin la rétention chlorurée n'est pas exceptionnelle, la rétention urérique est fréquente (0,60-1 gr. 40) et persistante. L'albuminurie importante : 4, 5, 6 jusqu'à 20 gr., sans rapport avec l'hématurie, s'abaisse assez vite, mais persiste longtemps. Les urines sont abondantes. Le cœur présente des signes de dilatation, un bruit de galop. La tension artérielle généralement forte au début, augmente progressivement pour se maintenir longtemps élevée. Enfin le pouls est tantôt lent, tantôt rapide. La température est normale. Au point de vue respiratoire, fréquence des bronchites généralisées et de congestion des bases, et du point de vue digestif vomissements et diarrhée passagers.

Giroux et Quirin décrivent le tableau clinique suivant : Début : a) insidieux, avec céphalée, gêne respiratoire, douleurs lombaires, bourdonnements d'oreille.

b) par fatigue, perte d'appétit, pesanteur épigastrique après les repas, un peu de courbature, vomissements, douleurs articulaires, température élevée.

c) par phénomènes œdémateux.

A la période d'état on observe de l'œdème, de la céphalée à prédominance frontale ou en casque, de l'essoufflement (dyspnée d'effort), de la bronchite, des troubles digestifs avec état saburral, anorexie, diarrhée, nausées, vomisse-

ments, des troubles sensoriels (bourdonnements d'oreille, troubles de la vue), quelques vagues douleurs articulaires, des *crampes douloureuses dans les membres*, un syndrome urinaire : *de la polyurie*, de l'albuminurie importante, de l'hématurie, présence de leucocytes et de cylindres granuleux, de l'azoturie, enfin l'élévation de l'urée sanguine. La tension est variable : normale ou élevée, parfois diminuée. Le pouls est normal, parfois lent.

Trémollières et Caussade décrivent les phénomènes initiaux évolutifs des néphrites aiguës de guerre :

Le début est brusque ou rapide, par fièvre avec céphalée, courbature, oedèmes allant jusqu'à l'anasarque, oligurie, albuminurie importante, hématuries fréquentes et prolongées. A la fin de la phase aiguë la fièvre tombe, l'oedème se dissipe ; il ne reste plus qu'un léger gonflement malléolaire, une fatigue inusitée et de l'anémie accentuée, se caractérisant par la pâleur de la face et des muqueuses, de l'essoufflement, des souffles cardiaques inorganiques. Le syndrome urinaire est spécifié alors par une *polyurie pâle*, une albuminurie modérée, exceptionnellement importante. *Le foie dans quelques cas déborde un peu les fausses côtes*. Enfin on note une *nouvelle poussée de néphrite avec élévation de température, oedème, oligurie, augmentation d'albumine*, hypertension brusque et passagère, bruit de galop gauche, quelquefois hématurie, *en même temps que la céphalée, les douleurs lombaires, la pâleur s'accroissent*.

Dans la description de Silvestri nous retrouvons le tableau infectieux avec fièvre et céphalée, accompagné de douleurs lombaires et articulaires. Plus rares sont les nausées, les vomissements, les accidents bronchiques, enfin le syndrome ré-

nal est constitué par de l'oligurie, de l'albuminurie, de la cylindrurie et de la leucocyturie. L'auteur signale l'augmentation de la rate.

Boidin et Trotain rapportent un cas d'azotémie aiguë à forme de myasthénie grave.

Observation. Le sujet, chasseur à pied de 23 ans, présente le 17 janvier 1916 une asthénie extrême avec impossibilité de s'asseoir, membres ballants, tête ballante retombant en arrière. L'asthénie est surtout marquée au niveau des muscles de la nuque et des lombes, mais existe également au niveau des membres et de la face. Après l'effort, l'affaissement est rapide. La phonation et la déglutition sont défectueuses, rejet des liquides par le nez, sans paralysie apparente du voile du palais; une partie tombe dans la trachée, provoquant de la toux et de la suffocation. L'asthénie des muscles bronchiques provoque l'encombrement pulmonaire.

Le début remonte à 15 jours avec frissons, céphalée, vomissements. La fatigue s'est accentuée jusqu'à cette asthénie précitée. Examen du système nerveux: réflexes tendineux conservés, réflexes rotuliens diminués, réflexes cutanés normaux, réflexes idio-musculaires exagérés. Pas de troubles sensitifs, pas d'atrophie musculaire, pas de troubles sphinctériens. Intelligence conservée, mais sensation d'angoisse, de malaise indéfinissable.

Examen des autres organes: appareil pulmonaire: râles de bronchite et de congestion. Urines: oligurie, teinte bouillon sale, albumine: 1 gr. 50 par litre. Pas de signes d'urémie: pas de céphalée, pas de vomissements, pas de Cheyne-Stokes, pas de torpeur, pas de subcoma. Très forte azotémie. Le 21 janvier: 3 gr. 8 l. le 24 janvier 5 gr. Ponction lombaire: liquide

céphalo-rachidien clair, sans hyperalbuminose, sans lymphocytose; augmentation de l'urée à 0,86. Mort le 26 janvier en état d'anxiété, de faiblesse et d'asphyxie bronchique. A noter: aucune diphtérie dans les antécédents; ensemencement négatif.

En somme, asthénie musculaire « myasthénie grave », différente de la paralysie bulbo-spinale asthénique : peu d'atteinte des muscles de la face, réactions électriques des muscles et des nerfs normales.

Toutes les glandes à sécrétion interne normales. Tension élevée: 17-18, donc pas d'insuffisance surrénale aiguë. On est en présence d'asthénie musculaire due à une néphrite aiguë à azotémie rapide et considérable. Dans l'azotémie on retrouve la sensation de malaise, d'angoisse et d'asthénie présentée par le malade, mais l'asthénie est moins marquée et s'accompagne de torpeur intellectuelle et de troubles gastro-intestinaux. Quelle est l'origine de cette néphrite? Pas de tare rénale antérieure, aucune infection banale apparente.

*
**

Les auteurs anglais donnent les descriptions suivantes des néphrites de guerre:

Abercrombie: début brusque par l'oedème de la face et spécialement des conjonctives, céphalée, douleurs lombaires et d'une façon moins constante: toux, dyspnée, signes de bronchite, douleurs abdominales, diarrhée, vomissements, état saburral de la langue. Les signes urinaires sont : oligurie, albuminurie, cylindres granuleux, hématurie. Dans les cas graves: bronchite, épistaxis. Enfin parfois rechute évolutive.

Bradford signale que l'attention était attirée surtout par

l'œdème et la dyspnée d'effort ou nocturne. Les urines noires ou rouges montrent des cylindres hyalins, granuleux, ou épithéliaux, les leucocytes, des hématies. La teinte hémorragique des urines est rare en réalité. L'oligurie peut aller jusqu'à l'anurie avec des manifestations urémiques graves. Malgré cela il y a peu de décès. L'œdème débute fréquemment par la face et se généralise rapidement. On note de l'œdème pulmonaire. L'œdème des téguments est transitoire et le *faciès* renal typique est rarement observé. L'albuminurie est importante. Les symptômes urémiques, d'ailleurs rares, sont : céphalée, nausées, vomissements, crises épileptiformes survenant sans aucun rapport avec la gravité de la maladie, amaurose; pas de rythme de Cheyne-Stokes.

Langdon Brown observe des œdèmes, des douleurs lombaires, des douleurs abdominales avec nausées, vomissements biliaires, de la toux, de la céphalée, de l'angine, de la dyspnée en rapport avec l'épanchement pleural. Syndrome urinaire : oligurie, hématurie, cylindres épithéliaux, granuleux, hyalins, hématiques. Pression variable. Rétinite hémorragique. Tendance à la rechute.

Enfin Sundell et Nankivell rapportent des signes prodromiques : céphalée, courbature, fatigue, catarrhe bronchique, et des signes typiques : œdème, localisé ou généralisé, dyspnée insidieuse ou brusque, céphalée frontale ou occipitale, toux avec expectoration, bronchite, douleurs lombaires, douleurs musculaires, douleurs abdominales. Urines : oligurie, suivie de polyurie, parfois incontinence; albuminurie, hématurie. Fièvre rare. Yeux : œdème papillaire, rétinite, amaurose subite. Complications : bronchite et urémie.

Les descriptions des auteurs anglais nous donnent une for-

me de néphrite oedémateuse avec oedèmes, douleurs lombaires, oligurie, albuminurie, présence de cylindres épithéïaux, granuleux, graisseux.

Jungmann décrit un début avec sensation de frissons violents, fièvre, oedème généralisé, oligurie, céphalée et douleurs lombaires, parfois des nausées et de la dyspnée, albuminurie, hématurie, cylindres hyalins et granuleux.

D'autres fois on observe un oedème opiniâtre, dur; l'oedème du larynx avec raucité de la voix, dyspnée, bronchite. Dans les formes graves, phénomènes urémiques: céphalée, somnolence, inappétence, dyspnée, perte soudaine de conscience, amaurose, réflexes vifs, signe de Babinski, phénomènes spasmodiques, nystagmus, convulsions toniques, cloniques, paralysie du diaphragme, coma.

En ce qui concerne la température, on rencontre des cas à début fébrile, des cas à début apyrétique avec une poussée thermique au cours de la maladie, avec sensation de frisson de durée de 24 h. à 48 h., enfin des cas aux oscillations thermiques. Pendant la reprise fébrile, il y a une exacerbation des symptômes rénaux.

Enfin, Jungmann signale la tuméfaction de la rate.

CHAPITRE III.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA NEPHRITE DE GUERRE

Si on passe en revue les constatations anatomo-pathologiques des néphrites de guerre, on trouve des lésions variées.

Ameuille observe des lésions rénales anciennes et des lésions récentes. Les lésions anciennes sont constituées par des plaques de sclérose interstitielle discrète. Les bandes fibreuses partant de la capsule atteignent parfois les glomérules et aboutissent à une transformation fibroïde de certains glomérules.

Les lésions récentes sont histologiquement des lésions avant tout interstitielles avec grosse distension des capillaires et foyers de diapédèse, dans lesquels on trouve des polynucléaires altérés. Ces foyers forment de petits nodules infectieux. Le rein est augmenté de volume avec une corticale épaissie.

En résumé, les lésions rénales sont des lésions d'inflammation interstitielle aiguë nodulaire. Dans d'autres organes on trouve des lésions discrètes : foyers d'inflammation nodulaire dans le foie, myocardite diapédétique et dégénérative, broncho-pneumonie hémorragique, surrénalite hémorragique.

Davies et Weldon présentent les résultats de leurs nombreux

ses autopsies. Ils observent tout d'abord un aspect particulier d'anémie et de sécheresse des téguments, différent de l'aspect qu'on observe dans d'autres maladies.

Lésions des organes :

Poumons: 1) lésions de broncho-pneumonie,
2) lésions de pneumonie lobulaire
3) Cavités apicales
4) lésions d'infarctus bilatéral, fréquemment avec pleurite.

Foie: augmentation de volume; apparence grasseuse et congestionnée de la section. Microscopiquement : dégénérescence grasseuse des cellules de la zone centrale des globules.

Surrénales : élargissement de la partie corticale. Microscopiquement: surcharge grasseuse de la corticale, la médullaire étant peu atteinte.

Rate: augmentation de volume. Microscopiquement: hyperplasie de la pulpe splénique.

Glande thyroïde: augmentation de volume.

Reins: aspect variable - gros et flasques; dans certains cas décapsulation facile, dans d'autres la capsule se séparant difficilement. Au point de vue microscopique: lésions de dégénérescence des tubes contournés, sans altérations interstitielles, ni lésions glomérulaires.

Pour Sundell et Nankivel la néphrite est tubulaire et glomérulaire. Une grande partie des glomérules est presque entièrement détruite, ou dégénérée. Les cellules voisines de la capsule de Bowmann montrent une destruction presque uniforme et égale à celle des cellules des tubes droits et des tubes contournés. Plusieurs de ces derniers sont remplis de cylindres.

Il y a des plages d'hémorragie interstitielle. La néphrite est localisée et non diffuse. Au point de vue microscopique, le trait le plus remarquable est le peu de changement dans l'aspect normal des reins.

Herxheimer observe :

1° — Des lésions extra rénales partout identiques : œdème de la face, hydrothorax, ascite, œdème du poumon, bronchite aiguë, éventuellement broncho-pneumonie, trachéite, laryngite, souvent dilatation du ventricule gauche, œdème du cerveau, parfois entérite, souvent tuméfaction molle de la rate.

2° — Des lésions rénales. Au point de vue macroscopique :

A) Reins normaux (hyperhémie de la portion médullaire, tranchant sur la couleur grise de la corticale).

B) Reins gros et blancs.

C) Grosses hémorragies.

Au point de vue histologique :

1° groupe de lésions peu importantes de glomérulite aiguë (glomérulo-néphrite), avec dilatation des anses vasculaires, infiltration leucocytaire, exsudation d'une petite partie d'albumine et de quelques globules rouges.

II° groupe - cas subaigus. Les modifications sont plus poussées. Les glomérules montrent des lésions scléreuses de la capsule avec hypertrophie énorme des capillaires. Les tubes urinaires sont en grosse partie complètement atrophiés, en partie remplis de cylindres haylins, leurs épithéliums bourrés de graisse et de cellules desquamées. Le tissu interstitiel est fortement hypertrophié.

Ce stade correspond à l'aspect macroscopique de gros reins blancs.

III° groupe - néphrite glomérulaire chronique, survenant après une longue durée de maladie.

Péhu, Daguet et Martin refusent de voir dans la néphrite de guerre une forme anatomique spéciale: les lésions extra-rénales sont pour eux, ce les d'une néphrite aiguë d'étiologie courante. Quant aux lésions rénales elles ne sont nullement spécifiques pour ces auteurs, car :

I° cause d'erreur — possibilité d'altération cadavérique.

II° — Les lésions des tubes urinifères (Davies et Weldon) se rencontrent dans des intoxications brutales par exemple par le sublimé.

III° — La glomérulite de Herxheimer n'est pas une nouveauté. La glomérulo-néphrite de Dunn est la lésion classique de la néphrite scarlatineuse.

IV° — La néphrite interstitielle à polynucléaires d'Ameuille est décrite dans des néphrites infectieuses, des néphrites typhoïdiques.

V° — Les néphrites mixtes de Sundell et Nankivell peuvent être considérées comme banales.

En résumé, pour Péhu, Daguet et Martin, les travaux publiés ne font pas apparaître des lésions propres à cette infection et leur conclusion établit qu'il n'existe pas de lésion spécifique de la néphrite de guerre.

CHAPITRE IV.

LA FORME ANICTERIQUE RENALE DE LA SPIROCHETOSE ICTEROHEMORRAGIQUE

EXISTENCE DES NÉPHRITES SPIROCHÉTIENNES

La spirochétose ictéro-hémorragique présente une forme ictérigène typique et des formes anictériques au diagnostic plus délicat.

Rappelons deux types principaux de la spirochétose ictérigène: l'ictère infectieux à rechutes et l'ictère spirochétosique grave.

L'ictère infectieux dont F. Widal et P. Abrami ont apporté une observation magistrale évolue en deux phases principales. La phase préictérique est caractérisée par un état infectieux aigu à début brusque avec fièvre, rapidité du pouls, dépression de l'état général, accompagné de myalgies intenses, de congestion du visage, d'injection conjonctivale, d'angine, d'épistaxis, parfois un syndrome méningé précoce. La phase ictérique est marquée par un ictère orangé intense avec prurit et bradycardie (rare), présence dans les urines de sels et de pigments biliaires, absence (non constante) de déco'oration complète des selles, augmentation de volume du foie et de la

rate, enfin syndrome hémorragique (ce dernier moins fréquent dans les pays européens), caractérisé par des hémorragies cutanées et muqueuses, présence d'hématies dans le culot urinaire, augmentation du temps de coagulation. L'individualité clinique de cet ictère est constituée par l'adjonction du syndrome urinaire, caractérisé par l'oligurie, la biliurie, l'albuminurie importante, la cylindrurie, l'hématurie, la pauvreté en chlorures et la richesse de l'urine en urée, enfin l'azotémie, signalée dès 1908 par Widal et Abrami et qui peut d'ailleurs être préictérique, ainsi que l'ont démontré Pr. Merklen et Lioust. Enfin la réaction méningée, étudiée par Widal et Abrami, par Guillaumin et Richet fils, Costa et Troisier, offre des signes cliniques : céphalée, vomissements, constipation, raideur de la nuque, attitude en chien de fusil, photophobie, inégalité pupillaire, et des signes de réaction cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien, notamment : l'hypertension, la coloration jaune (inconstante), la polynucléose, parfois lymphocytose ou mononucléose, l'hyperalbuminose, la diminution des chlorures, l'augmentation notable de l'urée. Dans les formes sérieuses ou rencontre des signes d'urémie. L'évolution de la maladie présente une période apyretique intermédiaire et des périodes de rechute fébrile avec recrudescence du syndrome rénal et de l'anémie.

La forme d'ictère spirochétosique grave se caractérise par la gravité de ses symptômes et son issue fatale, alors que l'ictère infectieux possède un pronostic généralement bénin.



Dans la spirochétose anictérique on a décrit entre autres une forme méningée pure (Costa et Troisier), une forme

myalgique (Marcel Bloch et Hébert), une forme à type d'embarras gastrique, etc.

De récentes discussions à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris ont démontré que ces cas sont plus fréquents qu'il était classique de le penser, et que leur symptomatologie peut être polymorphe.

Parmi ces formes, 4 observations dans la littérature prouvent l'existence d'une forme rénale pure. Ce sont celles qui vont faire l'objet d'une étude détaillée.

Observation I. — (Pr. Merklen - H. Gounel'e).

Le sujet, âgé de 20 ans, boulanger de profession, se baigne dans un canal le 31 juillet 1933. Le surlendemain au lever il est pris de céphalée. Le soir même il éprouve des frissons et se plaint de l'estomac. Dans la nuit suivante il présente des vomissements biliaires. Cet état s'accompagne d'asthénie marquée. Le 3 août il entre à l'hôpital. Il est très fatigué, abattu, se plaint de douleurs musculaires et de douleurs au niveau de la colonne vertébrale. La température est à 40°; le pouls bat à 100. Les conjonctives sont injectées. On note une certaine raideur de la nuque. Le point vésiculaire est sensible à la palpation. La tension artérielle est de 11 - 7,5. L'examen des urines qui sont abondantes montre de l'albumine en petite quantité, pas de sucre, pas d'urobilinogène. Le culot de centrifugation est normal. On lui fait une ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien est clair, normal au point de vue cytologique et bactériologique. Glucose 0 gr. 85 - urée 0 gr. 24 - Cl. 3 gr. 41. B. W. négatif. Evolution. - Le 4 août la température persiste toujours très élevée (39°2-40°). Les muscles vertébraux sont moins raides. La sensibi-

lité vésiculaire est moindre. Les radiographies du cœur et des poumons se révèlent normales.

Le 5 août le malade présente une épistaxis; l'asthénie persiste. La température est à 39° avec rémission à 38°. Albumine urinaire: 0 gr. 50, pas de cylindres. Du 6 au 9 août, la température tombe en lysis jusqu'à 37°. Diurèse: 3 litres. Le 7 août: azotémie à 1 gr. 24. Le 8 août - urée sanguine: 1 gr. 17, réserve alcaline 48, chlore sérique 3 gr. 32, chlore globulaire 1 gr. 38, chlore total 2 gr. 60, glycémie 0 gr. 79. Le 9 août: urée sanguine 0.79. On note une certaine amélioration de l'état général. Le 10 août: azotémie 0 gr. 43; chlore sérique 3 gr. 52; chlore globulaire 1 gr. 30; chlore total 2 gr. 70; albuminurie légère. Le 12 août: le malade a faim; urée sanguine 0 gr. 36; chlore sérique 3,56; chlore globulaire 1 gr. 84; chlore total 2 gr. 70. *Le 16 août on met en évidence la présence de spirochètes dans les urines. Le séro-diagnostic est très positif* (M^{le} Erber - Institut Pasteur). Le 28 août: première rechute, céphalée et courbature. La température est à 37°4, urée 0 gr. 24. La quantité d'albumine s'élève. Le séro-diagnostic de la spirochétose est fortement positif. Le 26 août la température baisse.

Epreuve de la phénolsulfonephtaléine. Résultats : 62 p. 100 d'élimination (40 p. 100 pendant la 1^{re} heure; 22 p. 100 pendant la 2^e). Le 29 août tout rentre dans l'ordre. L'albumine urinaire disparaît. Le 10 septembre: urée 0 gr. 24. Le 12 septembre : nouvelle épreuve de la phénolsulfonephtaléine - 51 p. 100 (35 p. 100 + 16 p. 100). Du 13 au 23 septembre, deuxième rechute - température 37°2 - 37°8. 15 septembre, urée 0 gr. 24; constante d'Ambard 0,078. A partir du 23 septembre, température fixe au-dessous de 37°. Le 28 septembre,

le malade quitte le service. Urée sanguine 0 gr. 26; l'état général est parfait; dans les urines des traces d'albumine persistent. Elimination de la phénolsulfonephtaléine: 40 p. 100 soit 30 p. 100 + 10 p. 100.

Le régime pendant la durée de la maladie comportait successivement: un régime lacté exclusif jusqu'au 20 août, lacto-végétarien du 20 au 24 août; lacté puis lacto-végétarien hypochloruré. Le 31 octobre le malade est revu. On note de l'albuminurie légère; sang: urée à 0 gr. 24; chlore sérique 3 gr. 74; chlore globulaire 1 gr. 34; chlore total 2 gr. 77.

Observation II. — (Pr. Merklen- H. Gounelle).

Le sujet, âgé de 19 ans, est pris après un bain dans le Rhin de fièvre avec douleur dans l'hypocondre droit et malaise général. Pas de vomissements. Il entre à l'hôpital le 22 août. Sa température est à 40°, le pouls à 100. Injection des conjonctives avec photophobie. Asthénie entrecoupée de crises d'excitation. Raideur de la nuque; pas de signe de Kernig. Les urines sont abondantes avec albumine modérée. Pas de sucre ni urobilinogène. Culot de centrifugation normal. Tension 12-8. Le 25 août: accentuation de la raideur de la nuque. Ponction lombaire: tension et cytologie normales. Température: 39°4 le matin ; 39°8 le soir, Réaction de Wassermann négative. Séro-agglutination typhique et paratyphique négative. Du 26 août au 1° septembre la température tombe en lysis; pouls à 65. La raideur de la nuque disparaît. Le 26 août: ponction lombaire normale; inoculation au cobaye sans résultats. Le 27 août: azotémie à 0 gr. 70. Le 31 août, examen du sang: urée 0 gr. 36, chlore sérique 3 gr. 60, chlore globulaire 2 gr. 05, chlore total - 2 gr. 82. Hémoculture stérile.

Le 1° septembre, ni l'ultramicroscope, ni la coloration de

Fontana-Tribondeau ne mettent en évidence de spirochètes dans l'urine.

Epreuve de la phénolsulfonephtaléine. Résultats 28 p. 100 la 1^{re} heure; 10 p. 100 la 2^e heure. Le malade entre en convalescence. Le 10 septembre - *le séro-diagnostic de la spirochètose ictérique est positif* (M^{lle} Erber - Institut Pasteur).

Le 14 septembre, le malade quitte le service avec azotémie à 0 gr. 35. L'albumine a disparu de l'urine. Epreuve du rouge: 69 p. 100 (36 p. 100 + 33 p. 100). Le 30 octobre - 89 p. 100. Le 16 novembre - les urines ne contiennent ni dépôt, ni albumine; urée: 0 gr. 26; Cl sérique 3 gr. 78; Cl globulaire 2; Cl total 2,80. Le malade est guéri complètement et définitivement.

Observation III. — (H. Gounelle).

Le sujet, un jeune ouvrier de 23 ans, entre à la clinique médicale A. de Strasbourg, le 14 août 1934, pour œdèmes des membres inférieurs et douleurs lombaires gauches. Le début de la maladie remonte à 3 semaines. A cette époque le malade a présenté une angine avec comme symptômes concomittants — de l'épistaxis et de la raideur des muscles de la nuque. Il continue à travailler jusqu'à ce qu'un état d'épuisement profond avec céphalées très violentes l'oblige à interrompre son activité. Il note la teinte jaune de ses conjonctives. Par la suite il ressent des douleurs lombaires gauches et présente de la pollakiurie. A l'admission il présente de l'œdème tibial très net. Pas d'anomalies cliniques par ailleurs. Tension artérielle: 15-9. On pratique l'examen des urines. Diurèse 2 litres; taux d'albumine 4 gr. On trouve des globules blancs et rouges. Azotémie 0,47; réserve alcaline 48; chlorémie totale à 2 gr. 85; globulaire à 1 gr. 85; sérique à 3 gr. 60.

Le malade est mis à la diète hydrique et lactée. Le 20 août, les douleurs lombaires cèdent, l'œdème disparaît; le taux d'albumine est à 0 gr. 40. Le 22 août, l'épreuve de la phénolsulfonephtaléine est pratiquée. Résultats: 58 p. 100 (32 p. 100 pour la 1^{re} heure, 26 p. 100 pour la 2^e heure). Constante d'Ambard 0.20. L'examen direct des urines ne révèle pas de spirochètes. L'inoculation au cobaye est négative le 5 septembre, par contre la *séro-agglutination pour le spirochète ictero-hémorragia* est positive (Mlle Erber, service du Prof. Pettit, Institut Pasteur). Le 4 septembre, l'albumine n'existe dans l'urine que sous forme de traces et dès le lendemain disparaît jusqu'à la fin du séjour du malade à l'hôpital. Le 10 septembre le malade quitte le service avec l'apparence d'une santé normale. Le rouge est remonté à 72 p. 100 (42% + 30%) dans les 24 heures. Azotémie 0 gr. 36; chlorémie totale 3 gr. 56; globulaire 2 gr. 25; sérique 3 gr. 56. Tension artérielle: 12 - 7.

Observation IV. — (J. Célice et M. Albeaux-Fernet).

Mlle W., étudiante, âgée de 25 ans, sans antécédents pathologiques, entre le 28 juillet 1934 à l'hôpital Laënnec, dans le service du Dr Louis Ramond.

Le début de la maladie remonte à 4 jours. Le 24 juillet l'après-midi, la malade accuse une impression générale de malaise avec céphalée. Le lendemain survient un frisson violent et généralisé en même temps que la température monte à 41°. Pendant l'évolution de la maladie, la céphalée s'accroît, surtout à la nuque et aux tempes. Toute tentative d'alimentation provoque des vomissements. La constipation est opiniâtre avec de violentes douleurs. La fièvre est à 40°. La malade est très abattue, la face est vultueuse, les conjonctives injectées. On est en présence d'un tableau d'infection générale

sans localisation pulmonaire, ni cardiaque, sans herpès. La région lombaire est le siège de douleurs intenses, spontanées et à la palpation. L'examen de la région abdominale révèle une rate percutable sur 4 travers de doigt, pas d'hépatomégalie, pas de signes intestinaux objectifs. Par ailleurs, la céphalée et la constipation s'accompagnent d'une légère raideur de la nuque, d'hyperesthésie avec douleur à la pression des masses musculaires des bras, des avant-bras, des cuisses et des mollets. Les deux phréniques sont sensibles au niveau des espaces intercostaux paravertébraux. Les réflexes tendineux sont vifs. Les réflexes pupillaires normaux, la recherche du signe de Kernig est négative. La température est à 39°7, pouls 104 (légère discordance du pouls et de la température). Tension artérielle 10,5 - 5,5. On note une rougeur du pharynx, de la luette et des piliers. Examen de l'urine : urines rares, 500 gr. par 24 heures, teinte bouillon sale, albumine; ni pigments ni sels biliaires; présence de nombreuses hématies et de quelques cylindres granuleux. Aucun œdème cliniquement décelable.

On soupçonne la spirochétose ictéro-hémorragique. En interrogeant la malade on apprend que le 14 juillet, la jeune fille une habituée des bains de rivière, s'est blessée en marchant pieds nus dans la vase. 8 jours après ce bain elle a ressenti un peu de lassitude, quelques sensations vertigineuses, enfin elle a présenté de l'insomnie. Ces antécédents incitent à pratiquer le séro-diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique. *La séro-agglutination est positive à 1/10.000* (Service du Prof. Pettit de l'Institut Pasteur).

La malade est mise au régime lacté et à l'hexaméthylène tétramine 1 gr. par jour. Le 29 juillet la température est à

37°4. Le 30 juillet la température est 38°4 le matin, 38°8 le soir; donc recrudescence fébrile, qui s'atténue les jours suivants pour atteindre 36°8 le 2 août au matin. La température se maintient définitivement au-dessous de 37° les jours suivants. En même temps la céphalée et la constipation disparaissent.

Dosage de l'urée: 0 gr. 85 le 31 juillet
0 gr. 64 le 3 août
0 gr. 44 le 4 août
0 gr. 38 le 7 août.

Parallèlement à cette diminution de l'urée sanguine, le volume des urines augmente: de 500 gr. il passe à 1 litre, puis à 2 l. 500. Le 5 août tous les phénomènes objectifs et fonctionnels n'existent plus. Le volume de la rate redevient normal. Tension artérielle: 12-8. Les urines ne contiennent ni albumine, ni cylindres, ni hématies. Du 27 au 29 juillet apparition des règles normales. Le 8 août la malade sort de l'hôpital et suit le régime lacto-végétarien pendant un mois.

La convalescence est longue, plus de 2 mois, avec un léger degré d'asthénie; sans albuminurie résiduelle; amaigrissement de 10 kgs avec fonte musculaire; chute des cheveux et des poils auxiliaires. La malade est revue au mois de décembre 1934. L'état général est excellent. Le poids est revenu à la normale, la tension artérielle est à 12 - 8; pas d'albuminurie; urée 0 gr. 29. *Le séro-diagnostic le 3 décembre est positif à 1/20.000.*

Analyse.

L'analyse des 4 observations que nous venons de citer, dé-

montre sans conteste l'atteinte rénale, qui justifie le diagnostic de néphrite: douleurs lombaires, modifications de la diurèse, présence d'albumine dans les urines des malades. Le début apparemment brutal et fébrile de l'affection souligne son caractère aigu. Cependant le syndrome urinaire n'offre pas les mêmes caractères chez tous les patients.

Dans les observations I et II, on trouve une polyurie et une albuminurie de quantité modérée. Il n'y a ni sucre ni urobilinogène; le culot de centrifugation est normal. L'azotémie est à 1 gr. 24. On est en droit de poser le diagnostic de néphrite azotémique aiguë.

Dans l'observation IV, la malade présente au début de sa maladie de l'oligurie. Le taux de l'urine s'élèvera d'ailleurs au cours de la maladie. L'azotémie est élevée. Le culot de centrifugation n'est plus normal comme dans les 2 cas de Merklen et Gounelle. On trouve des cylindres et des hématies. Ici encore le diagnostic de néphrite aiguë azotémique s'impose.

Par contre l'observation III offre les caractères d'une néphrite œdémateuse. Cliniquement des œdèmes, une forte diurèse, une albuminurie massive. On trouve des éléments banaux d'atteinte rénale: des hématies et des leucocytes. La constante d'Ambard est élevée, le rouge abaissé. La tension artérielle présente une légère ascension réactionnelle. L'azotémie est normale, mais le malade étant examiné 3 semaines après le début de sa maladie, il reste possible que la phase azotémique ait pu échapper à l'investigation clinique.

Ces néphrites aiguës offrent une étiologie spéciale, relevant de la spirochétose ictéro-hémorragique. En faveur de cette origine les arguments sont multiples. Le tableau clini-

que, les recherches des circonstances étiologiques précédant l'apparition de la maladie ont conduit à ce diagnostic de néphrites aiguës à spirochètes, que sont venues confirmer les données du laboratoire.

Les signes cliniques de la série spirochétienne sont présents. La maladie débute par une sensation de malaise avec fièvre, précédée de frissons violents. Si ce début infectieux se retrouve dans d'autres maladies infectieuses aiguës, on note ici une violence tout à fait particulière et très marquée de la céphalée et de l'asthénie du malade, qui dès le début est très abattu et en proie à un épuisement complet. La température est d'emblée 40°, 41°, le pouls extrêmement rapide; il y a même une certaine discordance du pouls et de la température, comme dans les observations I et IV.

L'asthénie se retrouve dans les quatre observations. La céphalée qui ne manque que dans l'observation II, semble faire partie des signes méningés. En effet, on trouve un ensemble de signes méningés cliniques: céphalée, constipation, vomissements, raideur de la nuque, hyperesthésie, chez la malade de Célice et Albeaux-Fernet. Le signe de Kernig est négatif. La céphalée et la raideur des muscles de la nuque se retrouvent chez les 2 malades de Merklen et Gounelle et dans celui de Gounelle. Cependant la ponction lombaire pratiquée chez les deux premiers sujets ramène un liquide céphalo-rachidien aux caractères normaux.

Un signe important en faveur de la spirochétose est l'injection des conjonctives qui est présente chez les deux premiers malades (observations I et II). Dans l'observation de J. Célice et M. Albeaux-Fernet cette injection conjonctivale s'accompagne de photophobie et de congestion du visage.

L'épistaxis est à signaler dans la 1^o observation et chez le malade de Gounelle.

Notons chez le premier sujet la sensibilité du point hépato-vésiculaire avec vomissements biliaires. Le second malade présente dès le début de sa maladie une douleur dans l'hypocondre droit. Dans la troisième observation l'auteur note un subictère conjonctival. L'examen dans le cas de J. Célice et M. Albeaux-Fernet révèle une rate percutable sur quatre travers de doigt.

Signalons en plus les douleurs à la pression des masses musculaires des membres supérieurs et inférieurs chez le premier patient de Merk'len et Gounelle et chez celui de Célice et Albeaux-Fernet; la sensibilité des deux nerfs phréniques au niveau des espaces intercostaux paravertébraux (obs. IV), la rougeur du pharynx et de la luette signalée également par ces mêmes auteurs est à rapprocher de l'angine qu'on trouve chez le troisième sujet, la dissociation du pouls et de la température.

L'évolution de la maladie montre un point important : c'est la notion de la rechute avec fièvre, céphalée et courbature. Cette rechute se retrouve à deux reprises chez le premier malade et une fois chez le quatrième.

En résumé, nous nous trouvons devant quatre cas de néphrite aiguë, dont le tableau clinique d'ensemble révèle les signes suivants que l'on retrouve dans la sémiologie de la spirochétose :

Signes infectieux : élévation de la température et accélération du pouls; plus spécialement discordance du pouls et de la température, frissons, malaise général avec très grand abattement et vertiges.

Signes méningés : céphalés, vomissements, constipation, rachialgie, raideur de la nuque.

Signes abdominaux : point hépato-vésiculaire, augmentation du volume de la rate dans un cas.

D'autre part asthénie très importante, douleurs musculaires, sensibilité des deux nerfs phréniques, forte injection des conjonctives, subictère conjonctival, rougeur du pharynx, de la luette, des piliers. Enfin notion de rechute dans l'évolution de la maladie.

Sur le terrain étiologique deux notions s'avèrent importantes pour le diagnostic de la spirochétose ictéro-hémorragique : c'est la notion de la profession du sujet et celle du contact hydrique, exposant à la contamination murine.

On sait que le rat constitue le réservoir de virus essentiel. Ses déjections infectent le sol ou l'eau, qui constitue de cette façon un lieu de contagion.

Dans les observations que nous analysons les professions des malades ne paraissent guère présenter la possibilité courante de la contamination murine. Aucun de ces malades n'est égouttier, ni plongeur, ni équarisseur, etc...

L'un des sujets est boulanger, un autre ouvrier, la malade de l'observation IV, étudiante.

Par contre la notion d'un contact hydrique récent se révèle nettement. Le premier malade de Merklen et Gounelle s'est baigné dans un canal à eau trouble; le deuxième, un habitué des bains de rivière avait pris un bain dans le Rhin avant l'apparition de sa maladie. La malade de Célice et Albeaux-Fernet était une bonne nageuse et avait l'habitude de se baigner dans la Marne. Or, son dernier bain, précédant l'apparition des premiers troubles, datait du 14 juillet et coïn-

cidait avec une période où la rivière était particulièrement basse. Marchant pieds nus dans la vase de rivière, la malade s'était blessée au talon et cette blessure, non encore cicatrisée lors de son entrée à l'hôpital a probablement servi de porte d'entrée au virus infectant. Le virus spirochétosique, répandu dans les boues et les eaux polluées par l'urine et les cadavres de porteurs de germe est capable de pénétrer dans l'organisme humain par les égratignures, coupures, exco-riations et plaies des téguments des mains et des pieds nus.

Enfin les examens biologiques apportent la certitude de la nature spirochétienne de la maladie.

La spirochéturie est positive dans le 1^o cas de Merklen et Gounelle, par contre on n'a pas pu révéler la présence des spirochètes dans l'urine du 2^o malade. Cette recherche reste négative dans le cas de Gounelle. C'est une preuve de l'inconstance de cette épreuve biologique, dont l'infidélité a été signalée depuis longtemps déjà par N. Fiessinger et H. Janet. Le diagnostic basé uniquement sur la spirochéturie, serait insuffisant. Par contre la séro-agglutination qui constitue le pivot du diagnostic est fortement positive chez les quatre malades.

Signalons que les néphrites spirochétiennes peuvent donner naissance à des tableaux cliniques assez différents. Dans les deux cas princeps ce sont des néphrites aiguës azotémiques avec polyurie. Celui de Gounelle est une forme à rétention chlorurée, caractérisée par l'œdème et une albuminurie importante. L'obs. IV est un tableau de néphrite aiguë azotémique avec oligurie.

Conclusions:

I. — Il existe une forme anictérique rénale de la spirochétose ictéro-hémorragique.

II. — Son origine spirochétienne s'appuie:

- a) sur des signes cliniques plus ou moins discrets de la série spirochétienne : signes méningés, point hépatovésiculaire, épistaxis, injection conjonctivo-ciliaire, etc...
- b) sur des circonstances étiologiques révélant une possibilité de contagement murin.
- c) sur des preuves biologiques, dont le test le plus fidèle et le plus constant est le séro-diagnostic de Martin et Pettit.

III. — Les néphrites spirochétiennes peuvent revêtir des formes différentes:

- a) néphrite azotémique aiguë avec polyurie.
- b) néphrite azotémique aiguë avec oligurie.
- c) néphrite oedémateuse ou chlorurémique.

CHAPITRE V.

ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA THEORIE SPIROCHETIENNE DE LA NEPHRITE DE GUERRE

1° — ARGUMENTS ETIOLOGIQUES

A) — Beaucoup de circonstances étiologiques relevées permettent de démontrer que la néphrite de guerre est avant tout une néphrite du combattant de la tranchée.

a) — *Apparition au moment où les armées s'enterrent*

Pendant les premiers mois de la campagne en 1914, durant la période de la guerre de mouvement les néphrites de guerre ne sont pas signalées.

John Rose Bradford écrit qu'au commencement de la campagne le nombre des cas observés était infime et sans importance clinique. Il s'agissait principalement de maladie rénale chronique chez des hommes qui avaient rejoint l'armée comme réservistes et chez lesquels la vie de campagne avait donné un coup de fouet à l'ancienne lésion.

Jungmann rappelle que la néphrite n'est pas apparue le premier hiver de la guerre.

Les premiers cas de néphrite dite de guerre furent reconnus en 1915. Les médecins anglais attirèrent l'attention sur la fréquence des néphrites, dès les premiers mois de 1915.

Parisot et Ameuille font leur communication initiale à l'Académie de Médecine en cette même année et ils sont les premiers parmi les auteurs français à signaler l'apparition de la maladie.

Or en 1915 on était en pleine guerre des tranchées. Depuis le mois de novembre les armées s'étaient terrées.

A ce propos Langdon Brown signale que ses premiers cas de néphrite remontent au mois de février 1915, tous les auteurs anglais signalent la fréquence croissante dans l'apparition de cette maladie à partir du mois de mars et d'avril.

La majorité des observations de néphrite de guerre, publiées par des auteurs français: Ameuille, Gaud et Mauriac, Trémollières et Caussade, Salomon et Neveu, Boulangier et Martin, Péhu, Daguet et Martin, Teissier, Sorrel, Laubry et Marre,

allemands: Hexheimer, Jungmann, Albu et Schlesinger, italiens: Silvestri, Giono, Chiari, sont apportées pendant les années 1916-1917.

Au contraire en 1918, pendant les derniers mois de campagne, si l'on s'en réfère au nombre des observations publiées, les cas paraissent s'être raréfiés; c'est justement le moment où à nouveau réapparaissait sur le front une certaine mobilité des troupes combattantes et où intervient à nouveau la guerre de mouvement.

b) — *Les facteurs hygiéniques défectueux que d'aucuns considèrent comme déterminants de la néphrite se trouvent au plus haut point favorisés par la vie de tranchée.*

En analysant les opinions de certains auteurs sur l'étiologie des néphrites de guerre, nous avons rappelé toute l'importance attribuée aux facteurs d'ordre physique, hygiénique et alimentaire, au point d'en faire des causes déterminantes de la maladie. Or, il est intéressant de noter, que les conditions étiologiques sont justement celles qu'on rencontre dans les tranchées. La multiplicité de ces causes invoquées paraît tenir avant tout à une cause commune: la tranchée.

Parmi les facteurs d'ordre hygiénique on incrimine le *parasitisme*, la malpropreté de la peau, enfin l'usage des préparations antipédiculaires: de la naphtaline et du cré-syl.

Or, dans les tranchées les conditions étaient les p'us favorables pour l'éclosion du parasitisme. L'hygiène corporelle des so'dats terrés entassés dans le sol et la boue, sans possibilité d'effectuer des ablutions, sans pouvoir se déshabiller, sans changer de vêtements pendant une période souvent très longue, était évidemment déplorable. Rien d'étonnant à ce que le parasitisme ait sévi d'une façon pour ainsi dire constante.

Les conditions alimentaires signalées sont également en grande partie celles de la vie des tranchées.

L'alimentation ne pouvait être que défectueuse chez les hommes des tranchées. Les bombardements, les nécessités de la vie militaire interdisaient presque quotidiennement le ravitaillement régulier de l'extrême-avant ; celui-ci ne pou-

vait s'opérer souvent que la nuit et dans des conditions souvent bien délicates.

Aussi l'apport alimentaire comportait-il beaucoup de conserves. Surtout pour les troupes allemandes moins favorisées à cet égard que les françaises, y avait-il une carence d'aliments frais, de l'avitaminose.

Les conserves étaient constituées surtout par de la viande desséchée et gelée, entraînant une hyperalimentation carnée, accrue par le manque d'apport de légumes et fruits frais.

La conservation de la viande exigeait la salaison, d'où présence dans les rations alimentaires d'une quantité importante de sel.

L'alimentation était irrégulière comme quantité et comme qualité, avec irrégularité évidente des heures des repas. Cette alimentation défectueuse exigeait une suppléance sous forme d'alcool stimulant les énergies. Sa consommation n'améliorait certes pas la résistance du troupier.

c) Ce sont les militaires des tranchées qui constituent la très grande majorité.

Dans les observations publiées on signale l'atteinte toute spéciale de certaines unités. P. Ameuille fait remarquer dans les descriptions des néphrites de guerre, que seuls sont atteints les combattants et surtout les fantassins et les sapeurs du génie (justement ceux qui remuent le sol), ce qui contraste avec l'intégrité presque absolue des officiers et du personnel sanitaire. Gaud et Mauriac publient que les hommes atteints appartiennent surtout à l'infanterie. Sur 160 cas de Sundell et Nankivell, 90 % avaient servi au front. L'importance du

séjour au front est signalé par Parisot et Ameuille dans leurs premières communications sur la néphrite de guerre. Les auteurs anglais donnent à la maladie le nom de trench néphritis, néphrite des tranchées. A'bu et Schlesinger citent que tous les cas de néphrite survenaient chez des hommes du front et c'est ainsi que naquit la notion des néphrites des tranchées.

Cependant Péhu, Daguet et Martin, Jungmann, Albu et Schlesinger signalent que la maladie peut survenir dans les zones des étapes.

Cette contradiction avec la notion de néphrite des tranchées peut n'être qu'apparente si l'on songe à la possibilité d'apparition de la maladie dans les tranchées, sans qu'elle soit reconnue dès son début par le malade.

En effet, et la poussée fébrile initiale signalée dans maintes descriptions, et la première apparition d'oedème relativement discrète, sont certainement passées souvent inaperçues, lorsqu'elles survenaient chez l'homme de l'extrême avant, dans la phase de combat intensif qui précédait en règle l'envoi de l'unité au repos pour quelque temps dans la zone des étapes.

Malgré le malaise, le soldat ne peut changer en rien sa vie, ni son régime alimentaire jusqu'au jour où les symptômes accrus par la fatigue et surtout la rétention chlorurémique sous l'influence du sel ingéré, réalisent un tableau de néphrite suffisamment net qui attire l'attention.

B) — LES POSSIBILITÉS DE CONTAGE DE LA VIE DE TRANCHÉE

Un grand facteur étiologique des néphrites de guerre est donc la vie dans les tranchées. Nous nous sommes longuement

appliqués dans les paragraphes précédents à démontrer que la vie des tranchées paraissait avoir eu une incidence certaine sur le développement de la maladie. Or la tranchée possède des conditions éminemment favorables à l'éclosion de la spirochétose ictéro-hémorragique. On sait que la terre et en particulier la boue, souillée par les excréments et les cadavres des rats, réservoirs de virus, constituent un milieu infectant, dont le contact permet la pénétration du virus spirochétosique à la faveur de toute solution de continuité des téguments de l'homme.

Ameuille soupçonne que dans l'étiologie des néphrites de guerre il s'agit « d'agents nouveaux, répandus par la vie des tranchées et le bouleversement du sol » ; des agents microbiens sont mis à jour par la série de terrassements du front. En effet, les sujets les plus frappés vivent dans les tranchées : ce sont les sapeurs du génie (7,5 % des cas) et l'infanterie. Le contact avec le milieu tellurique est constant pour les fantassins et les sapeurs.

Il est très important de rappeler à ce sujet la pullulation des gros rats des tranchées, des surmulots.

En effet, Auguste Pettit dans ses recherches sur la spirochétose ictérigène, a bien démontré à l'époque que le spirochète d'Inada et Ido infestait les rats des tranchées sur le front occidental français et britannique.

Un rat sur 5 hébergeait des spirochètes ictero-hémorragiae. Les rongeurs s'infectent par la boue, souillée par l'urine, par les plaies et les morsures mutuelles.

Les hommes dans les tranchées sont exposés à l'infection spirochétosique du fait de leur promiscuité avec les rats. La porte d'entrée peut être constituée par des égratignures, des

coupures, des excoriations et des plaies tégumentaires de la face, des mains et des pieds. La voie buccale a été également envisagée par ingestion d'aliments souillés.

C) — MORSURE PAR LES RATS

L'infection peut se transmettre par les morsures de rats. Auguste Pettit estime que les cas de contagion par morsure ne sont pas nombreux, cependant il ne nie pas leur existence.

En 1919 Mouriquand et Deglos rapportent un cas de spirochétose ictéro-hémorragique après une morsure de rat. Cette observation est à rapprocher des néphrites de guerre, dans lesquelles Bou'angier et Martin signalent le fait de morsure par des rats. Un des malades a même été mordu à la lèvre.

« Si la spirochétose ictéro-hémorragique, écrivent Bou'angier et Martin, avait été retrouvée dans les urines des malades atteints de néphrites aiguës des tranchées et si ce spirille avait pu être incriminé comme agent causal de ces néphrites, une hypothèse très séduisante aurait pu être formulée de la cause et de la fréquence de cette affection. Chacun sait l'abondance des rats dans les abris contigus aux tranchées où couchent les troupes en ligne, et la fréquence des morsures de rats. Or ces gros rats, dénommés surmulots, sont d'après les travaux de L. Martin et A. Pettit des réservoirs à virus de *spirochaeta ictero-hemorrhagiae*. Des cobayes inoculés avec 1 cc. d'émulsion de foie, des reins, des surrénales, des rates, des surmulots sont morts en 13 jours. On aurait donc pu être tenté d'attribuer aux morsures de rats l'apparition de ces néphrites, dites de guerre, dont les causes sont mal connues. »

Cependant les recherches de spirochètes dans les urines des malades mordus par les rongeurs, effectuées par Boulangier et Martin, ainsi que par Péhu, Daguet et Martin, sont négatives.

Devant ce fait que les malades « ont des néphrites, mais n'ont pas de spirochètes », l'hypothèse considérée comme séduisante, n'est pas retenue et ces auteurs préfèrent attribuer la néphrite de guerre à d'autres facteurs étiologiques.

Cependant, il semble que les conditions de contaminations spéciales observées par ces auteurs, soient superposables à celles dans lesquelles sont survenus les cas de spirochétose ictéro-hémorragique. L'absence de spirochéturie ne constitue nullement une preuve contre l'origine spirochétienne ; nous nous en expliquerons ultérieurement.

D) — INTÉGRITÉ DE CERTAINS SUJETS, OFFICIERS, MÉDECINS, INFIRMIERS

Il est intéressant de remarquer que des facteurs individuels jouent un rôle important dans l'éclosion des néphrites de guerre. Les sujets les plus atteints sont les fantassins et les sapeurs. Par contre, il est remarquable de constater l'intégrité relative des officiers et du personnel médical.

Ameuille, Péhu, Daguet et Martin notent que les officiers et le personnel sanitaire étaient touchés dans des proportions infimes.

Abercrombie sur 95 cas ne trouve que 3 cas parmi les infirmiers.

Rose Bradford écrit que le nombre des officiers malades était insignifiant. Au début aucun cas de néphrite de guerre

parmi les officiers, par la suite ils sont atteints dans des proportions d'1 % avec dans quelques cas des antécédents rénaux ou cardio-vasculaires. D'autre part un fait particulier constitue l'immunité parmi les troupes anglaises hindoues. Rose Bradford observe 3 malades hindous sur plus de 1.000 néphrétiques. Visitant trois grands hôpitaux pour Hindous, il n'a vu personnellement pendant 12 mois qu'un seul cas de néphrite, d'ailleurs extrêmement bénin. 2 autres cas furent par la suite relatés. La non-atteinte des Hindous est signalée également par Langdon Brown.

Jungmann écrit qu'on n'a compté parmi les malades ni officiers, ni infirmiers, ni médecins. Même plus tard, disposant d'un champ d'observation plus important, on n'a pas vu d'officiers ou de médecins atteints de néphrite de guerre. Le personnel infirmier ne souffrait qu'exceptionnellement de cette affection.

Davies et Weldon notent au sujet de la néphrite la transmission interhumaine et la contagion par les urines du malade. Deux infirmiers et une infirmière, chargés de soigner des néphrétiques, contractent la maladie sans avoir jamais été au front. Une infirmière s'infecte en examinant les urines des malades en laboratoire. Ces urines étaient donc contagieuses comme peuvent l'être celles du spirochétien classique.

L'intégrité des officiers, des médecins, et du personnel sanitaire, à côté d'une si forte proportion de néphrites dans les régiments d'infanterie et de sapeurs du génie constitue un argument étiologique en faveur de l'origine spirochétienne. Les militaires atteints vivaient dans les tranchées et effectuaient des travaux de terrassement. On sait l'importance du contact tellurique infectant à la base de toute spirochétose. Or, avec

la guerre des tranchées les soldats ont dû vivre la vie des terrassiers et des égouttiers, en promiscuité avec l'animal réservoir du virus, le rat.

Dès lors la parenté étiologique de la néphrite avec la spirochétose ictéro-hémorragique semble évidente. Les néphrétiques ont justement été exposés aux contacts infectants. Les sujets qui par leur situation, leurs fonctions étaient déjà moins en contact avec le réservoir de virus, qui dormaient dans des postes de commandement, un peu moins en contact avec le sol, qui continuaient dans la mesure du possible certaines mesures d'hygiène, officiers, médecins, infirmiers, restaient indemnes.

B) — INTRICATION AVEC LA SPIROCHÉTOSE ICTÉRO-HÉMORRAGIQUE

On peut remarquer une certaine parenté de distribution des cas de néphrites et de spirochétose ictéro-hémorragique observés pendant la guerre. Stokes et Ryle dans leur aperçu sur la maladie de Weil constatent que tous les malades, à l'exception d'un seul cas, avaient vécu récemment dans les tranchées.

Or, on sait que la néphrite de guerre avait été observée surtout chez les hommes ayant servi dans les tranchées.

Les cas de spirochétose ictérigène classique ont été rencontrés particulièrement dans les Flandres, chez les troupes anglaises et sur le front occidental chez les combattants français.

Or ces faits sont à rapprocher de la distribution géographique des néphrites aiguës de guerre. Rose Bradford intitule

sa communication : « Les néphrites parmi les troupes britanniques en campagne dans les Flandres ». Ameuille écrit, que les néphrites des troupes françaises étaient observées sur le front occidental.

2° — ARGUMENTS CLINIQUES

Dans les descriptions des néphrites de guerre peuvent être relevés des signes cliniques susceptibles de pressentir une origine spirochétienne.

Ameuille, Salomon et Neveu, Teissier, Maillet, Giroux et Quirin, Trémollières et Caussade, Silvestri, Boidin et Tro-tain et d'autres auteurs français et étrangers décrivent des symptômes associés qui se voient également dans l'infection spirochétienne.

Dans l'observation A) d'Ameuille que nous rapportons dans le chapitre II (p. 28), on note un gros foie sensible, la céphalée, les troubles oculaires, enfin une azotémie importante à 3 gr. 14 d'urée par litre de sang.

L'observation B) nous offre à considérer dans son évolution une rechute avec augmentation d'albumine et d'œdème. La poussée thermique initiale, la céphalée, les douleurs musculaires dans les membres inférieurs, que l'on rencontre d'ordinaire chez les spirochéliens, sont relevés dans la description des néphrites aiguës avec anasarque. Ces signes ne sont pas d'ailleurs les seuls. Ameuille note également le début pseudo-péritonéal possible par des douleurs abdominales avec vomissements biliaires, les signes de bronchite; enfin à la période d'état parfois une hypertrophie douloureuse du foie.

Parmi les signes banaux de néphrite a frigore un signe in-

solite attire l'attention : c'est l'azotémie élevée du début, qui d'ailleurs revient à la normale à la fin de la première semaine. Cette description se calque assez étroitement sur celle de la forme rénale chlorurémique de la spirochétose ictérigène (Obs. III p. 49).

Ainsi la description d'Ameuille comprend des signes de néphrite oedémateuse avec des signes associés : nerveux, digestifs, musculaires, respiratoires, tous signes rencontrés dans la série spirochétienne.

Dans la forme azotémique de néphrite de guerre on trouve un ensemble de symptômes qui peuvent autoriser à soupçonner l'origine spirochétienne. Ce sont :

des troubles méningés : céphalée très intense, raideur de la nuque, signe de Kernig, vomissements tenaces et répétés.

des signes hépatiques : augmentation de volume du foie et sa sensibilité, subictère discret.

des signes respiratoires : toux, expectoration, râles bronchiques.

Cette forme est à rapprocher de la description de Merklen et Gounelle; Célice et Albeaux-Fernet de la forme azotémique rénale de la spirochétose rénale anictérique (obs. I, II, IV p. 46, 48 et 50).

Salomon et Neveu rapportent 11 cas de néphrite dans lesquels on a trouvé de la spirochéturie à spirochètes très voisins morphologiquement du *spirochaeta ictero-hemorrhagiae*. Dans ces néphrites à forme chlorurémique, oedémateuse, certains signes cliniques sont en faveur d'une origine spirochétienne possible : ce sont l'épistaxis, la céphalée, la bronchite, le subictère, l'azotémie élevée, dans un cas de syndrome hémorragique, enfin les pigments biliaires dans l'urine.

Teissier décrit une néphrite aiguë avec oedème, albuminurie, polyurie, augmentation des chlorures, élévation de la constante d'Ambard, hypoazoturie. On remarque spécialement dans cette description la rétention uréique sanguine. Teissier signale que des malades avaient été mordus dans les tranchées par les rats.

La polyurie importante, sans rapport avec l'albumine, l'hyperazotémie enfin les morsures par les rats sont des éléments cliniques à retenir.

Les publications d'autres auteurs offrent à considérer des signes que l'on rencontre dans la spirochétose ictérigène. Dans la description de Carrieu le début brusque, la dépression générale, l'hématurie, la céphalée, l'épistaxis, l'hyperazotémie.

Dans celle de Maillet (p. 33) la céphalée, la courbature générale avec rachialgie, l'asthénie profonde, l'augmentation de volume du foie, la polyurie, l'azotémie élevée, l'importance de l'hématurie, formant une note hémorragique, enfin les signes de bronchite.

La description de Giroux et Quirin (p. 34) s'apparente à la forme rénale chlorurémique de la spirochétose ictérigène (Obs. II, Gounellep. 48).

Ici encore on observe le début infectieux, la céphalée, les douleurs articulaires, des douleurs musculaires, de la polyurie, de l'azotémie qui constituent des éléments cliniques évoquant la spirochétose.

Le tableau clinique, décrit par Trémoillères et Caussade, avec le début infectieux, la céphalée, l'hématurie, l'importance de l'anémie, l'augmentation de volume du foie, enfin le phénomène de rétinite fébrile avec recrudescence des signes

rénaux et généraux, fait évoquer les signes de l'atteinte rénale, que l'on rencontre dans la spirochétose ictérigène, et par conséquent s'apparente à cette maladie.

Boidin et Trotain rapportent un tableau de néphrite aiguë azotémique avec myasthénie extrêmement grave et prononcée (obs. p. 36) qui est rattachable à la spirochétose, si l'on tient compte de cette asthénie toute particulière à la spirochétose ictérigène.

Dans les descriptions de néphrite de guerre d'Abercrombie, Bradford, Langdon Brown, Sundell et Nankivell, des signes associés attirent l'attention : la céphalée, les douleurs abdominales, les troubles digestifs, l'épistaxis, la bronchite, les douleurs musculaires, enfin la rechute au cours de l'évolution.

Dans la description de Junkmann (p. 39), les frissons violents, les céphalées, l'hématurie, la notion de poussée thermique évolutive avec sensation de frisson et exacerbation des symptômes rénaux, enfin la tuméfaction de la rate.

En résumé, dans les descriptions de l'époque, nous retrouvons des signes que l'on rencontre aussi dans la spirochétose. L'asthénie prononcée, allant parfois jusqu'à une gravité toute spéciale, des courbatures musculaires intenses, l'hépatomégalie, qu'on ne trouve certes guère dans le tableau habituel de la néphrite aiguë et dont la constatation s'avère très fréquente au cours des néphrites de guerre, l'augmentation de volume de la rate, des réactions discrètes d'irritation méningée (céphalée, rachialgie), l'anémie, les signes hémorragiques, (hématuries importantes, épistaxis, purpura; dans le syndrome rénal, la poussée azotémique, la bronchite, enfin la fièvre et ses rechutes évolutives avec exacerbation des signes infectieux et rénaux.

3° — LES ARGUMENTS ANATOMIQUES

Les lésions anatomiques décrites dans les néphrites de guerre (p. 40) sont très variées et ne présentent pas de caractères spécifiques nets. On peut remarquer cependant que ces données anatomiques ne s'inscrivent pas contre l'origine spirochétienne des néphrites de guerre, la spirochétose ictérogène présentant elle-même du point de vue rénal des lésions banales et variées.

Ajoutons que certaines autopsies montrent une augmentation de volume du foie et de la rate.

Au point de vue histologique le foie présente parfois des lésions inflammatoires et des lésions de dégénérescence graisseuse discrètes.

4° — ARGUMENTS BIOLOGIQUES

Le diagnostic microbiologique de la spirochétose ictéro-hémorragique comporte les examens suivants :

I. — Le plus important : le séro-diagnostic par agglutination des spirochètes ictero-hémorragiæ par le sérum du malade.

II. — Inoculation au cobaye, suivant l'époque de la maladie, du sang, de l'urine ou du liquide céphalo-rachidien.

III. — Réaction des immunisines, à partir du 15^e jour.

IV. — Recherche extemporanée des spirochètes dans l'urine.

V. — Eventuellement et dans le cas de réaction méningée, recherche du parasite dans le liquide céphalo-rachidien à l'ul-

tramicroscope et sur le frottis, ainsi que par inoculation au cobaye.

Or, à l'époque de la guerre, la séro-agglutination n'est pas pratiquée. Le moyen diagnostique le plus sûr est supprimé de ce fait.

La recherche de la spirochéturie apporte certains faits positifs, à côté de faits négatifs, qui suffisent à écarter l'hypothèse de la spirochétose.

Salomon et Neveu constatent dans 3 cas de néphrites « cryptogénétiques » l'existence de spirochètes très nets, absolument comparables aux *spirochaeta ictero-hemorrhagiae*. La réaction des immunisines est négative, ainsi que la recherche directe du spirochète dans le sang.

Il est avéré actuellement que la réaction des immunisines doit être pratiquée à partir du 15^e jour de la maladie et la recherche directe du spirochète dans le sang pendant le premier septennaire. Or, nous ne savons pas à quelle époque furent pratiqués ces deux examens.

D'autre part, la recherche directe du spirochète dans le sang est rarement positive. Auguste Pettit ne la cite même pas parmi les examens microbiologiques qu'il a l'habitude de pratiquer dans les cas où on soupçonne la spirochétose.

Salomon et Neveu apportent en plus les observations de 11 malades chez lesquels ils trouvent des spirochètes voisins des *spirochaeta ictero-hemorrhagiae* et qui s'en différencient par certains caractères morphologiques. Le spirochéturie est pourtant absente dans 14 autres cas de néphrite.

En se basant sur ces travaux de Salomon et Neveu, Boulangier et Martin effectuent des recherches de spirochètes

dans le culot de centrifugation des urines de 28 malades. Les résultats sont négatifs, malgré que cliniquement ces auteurs notent dans plusieurs cas une morsure par le rat. D'autre part, l'inoculation au cobaye de 3 échantillons d'urine est sans résultat.

On sait l'importance de l'époque de la maladie à laquelle l'inoculation doit être pratiquée. L'inoculation d'urine ne peut être efficace qu'entre le 2° et le 4° septennaire ; elle nécessite l'observation du cobaye pendant un mois et parfois le passage par un nouveau cobaye. Le manque de précision sur la technique employée dans cette recherche par les auteurs, rend leur résultat négatif non exempt d'objections. De même le petit nombre d'inoculations pratiquées laisse subsister un certain scepticisme en face d'une conclusion basée sur un nombre si restreint de cas.

La recherche des spirochètes dans l'urine reste également négative dans les 28 cas de Péhu, Daguet et Martin.

Or, il est actuellement bien établi que la spirochéturie, en plus de la nécessité d'examens très longs et minutieux, ne peut être un test fidèle de spirochétose en raison de son intermittence. Le cas de Noël Fiessinger et Henri Janet est à cet égard suggestif : malgré toute l'évidence clinique d'une spirochétose ictéro-hémorragique, un séro-diagnostic positif, la mort du cobaye inoculé avec l'urine du malade, la spirochéturie est restée négative pendant 5 jours du II° septennaire, positive pendant 2 jours suivants et négative de nouveau jusqu'à la fin de la maladie. C'est la démonstration évidente de son intermittence (positive seulement pendant quarante-huit heures tout au cours de l'évolution d'une spirochétose ictéro-hémorragique classique.) D'autre part, dans les observa-

tions de spirochétose rénale pure de Merklen et Gounelle, la spirochéturie s'avère inconstante.

N'est-on pas alors en droit de considérer les cas de Boulanger et Martin et de Péhu, Daguet et Martin, comme n'apportant pas suffisamment de preuves négatives pour écarter l'idée de l'origine spirochétienne?

CONCLUSIONS

La mise en évidence des néphrites aiguës à spirochètes nous a incitée à rechercher parmi les observations de néphrites signalées pendant la guerre de 1914-1918, les arguments qui paraissent militer en faveur d'une origine spirochétienne de certaines d'entre elles.

1° — La plupart des circonstances étiologiques relevées permettent de démontrer que la néphrite de guerre est avant tout une maladie du combattant de la tranchée. En effet :

a) Ces néphrites apparaissent à partir du moment où les armées s'enterrent. Elles deviennent rares à partir de 1918 quand est reprise la guerre de mouvement.

b) Les facteurs hygiéniques défectueux que la majorité des auteurs place à l'origine de la maladie (parasitisme, refroidissement, mauvaise hygiène alimentaire, surmenage, etc...) se trouvent au plus haut point conditionnés par la vie de tranchée.

c) Les sujets atteints sont avant tout, de 80-90 p. 100, des combattants de première ligne.

2° — La vie de tranchée rendait particulièrement facile la contamination spirochétienne, en raison de la pullulation du rat, réservoir de virus.

Les militaires mis par leur situation plus à l'abri des contaminations murines et moins en contact avec la souillure du sol, sont beaucoup plus rarement touchés.

3° — A l'origine de certaines atteintes on décèle sans conteste une morsure de rat.

L'urine est contagieuse; un cas se manifeste après manipulation d'urine d'un malade. Certaines régions, comme les Flandres, où sévit la spirochétose ictéro-hémorragique, voient se développer également une épidémie de néphrites de guerre.

4° — Certains signes relevés parmi les observations de l'époque s'apparentent à ce que nous savons de la sémiologie des néphrites aiguës à spirochètes à type azotémique ou chlorurémique.

Certains signes associés sont dans la note spirochétienne ; l'asthénie prononcée avec crampes musculaires intenses, l'hépatomégalie qu'on ne s'attend guère à trouver dans le tableau de la néphrite ordinaire, parfois un léger subictère, des réactions discrètes d'irritation méningée (céphalée, rachialgie), l'épistaxis, et du point de vue rénal parfois la polyurie, la poussée azotémique souvent anormalement importante, enfin les rechutes évolutives avec exacerbation des signes infectieux et rénaux.

5° — Les lésions anatomiques des néphrites de guerre sont très variées et ne présentent pas de caractères spécifiques nets.

La spirochétose ictérigène classique ne détermine pas non plus du point de vue rénal de lésions de type univoque.

6° — Des spirochètes ont été rencontrés dans l'urine. Ils ne sont pas retrouvés chez d'autres malades; les inoculations au cobaye sont restées négatives. Il est vrai qu'au cours de la spirochètose ictéro-hémorragique la spirochèturie est intermittente et peut se produire pendant un laps de temps très court.

La séro-agglutination qui apporte sans conteste la signature de l'infection spirochètienne n'a pas été pratiquée.

*
**

Les arguments précédents permettent de penser avec vraisemblance qu'une part importante de néphrites de tranchée décrites pendant la guerre relève sans doute de l'étiologie spirochètienne.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de la Thèse,
ABRAMI.

Vu et permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les ictères infectieux d'origine septicémique et l'infection descendante des voies biliaires. (Paris, thèse médicale 1910-11, n° 26).
- ABERCROMBIE. — Acute renal disease amongst the troops in France (*Brit. Méd. Journal*, Londres 1915, p. 331).
- ALBU et SCHLESINGER. — Ueber Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern (*Berlin Klin. Woch.*, 7 Février 1916, p. 130).
- AMEUILLE. — Rôle de l'infection dans les néphrites de guerre (*Ann. de Méd.* n° 3, mai-juin 1916, p. 298).
- Les néphrites aiguës, azotémiques des troupes en campagne (*Presse méd.*, Paris 1916 XXIV, p. 489).
- Les néphrites de guerre (*Rev. gén. de path. de guerre*. Paris 1916, p. 560).
- Néphrite aiguë avec ictère et spirochétose ictéro-hémorragique. (*Bull. et Mém. de la Soc. des Hôp. de Paris*, 22 Décembre 1916, p. 2281).
- BOIDIN et TROTAIN. — Azotémie aiguë à forme de myasthénie grave. (*Bulletin et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 14 Avril 1916, p. 585).
- BOULANGIER et MARTIN. — A propos des néphrites de guerre. (*Soc. méd.-chir. mil. de la 14^e rég.*, 19 Juin 1917, in *Lyon med.* 1917, p. 466).

- BRADFORD. — La néphrite parmi les troupes britanniques dans les Flandres (*J. of the Royal Army Med. Corps* t. XXV, n° 7, octobre 1916, p. 445).
- BROWN. — Report on fiftyeight cases of acute nephritis occurring in soldiers of the expeditionary force investigated at St-Bartholomew's Hospital. (*J. Royal Army Med. Corps, Londres, 1915. XXV, n° 1 p. 75*).
- CARRIEU. — Les néphrites de guerre (*Montpellier Med. 1917 XXXIX, p. 687*).
- CÉLICE et ALBEAUX-FERNET. — Forme rénale pure de spirochétose (rapports possibles avec les néphrites de guerre). (*Ann. de méd. Juin 1935*).
- DAVIES et WELDON. — Néphrites de guerre. (*The Lancet, 28 Juillet 1917, p. 118*).
- FIESSINGER et JANET. — A propos de la spirochéturie dans la spirochétose ictéro-hémorragique (*Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 18 mars 1921, p. 397*).
- GAUD et MAURIAC. — Les néphrites aiguës des troupes en campagne (*Paris méd. t. VI, 16 Avril 1916, p. 382*).
- GIROUX. — Symptômes tardifs des néphrites observées pendant la guerre. (*Progrès méd. 1919 XXXIV, p. 402*).
- GIROUX et QUIRIN. — Sur les néphrites des troupes en campagne (*Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris 1916, p. 2327*).
- GOUNELLE. — De l'origine spirochétienne des néphrites de guerre (*Arch. de méd. et pharm. mil. t. C. n° 3, mars 1934, p. 293*).
- Sur un cas de spirochétose rénale à forme chlorurénique, s'apparentant à certaines néphrites de guerre (*Soc. de méd. mil. franç. Février 1935*).

HOGARTH. — Reports on cases of albuminuria amongst British troops in France (*J. of the Royal Army med. Corps*, t. XXI mars 1916, p. 372).

HERXHEIMER. — Ueber das pathologisch-anatomische Bild der Kriegsnephritis (*Deutsche med. Woch.* 1916, n° 29, 30, 31, 32).

JUNGSMANN. — Über akute Nierenerkrankungen bei Kriegsteilnehmern (*Deutsche med. Woch.* 1916, p. 965).

MARTIN et PETTIT. — La spirochétose ictéro-hémorragique (1919, Masson, éditeur).

MAILLET. — Notes à propos de la néphrite hématurique chez les troupes en campagne (*Rev. Gén. de cl. et de thér.* Paris 1917 XXXI, p. 582).

MERKLEN et GOUNELLE. — Sur l'existence des néphrites aiguës à spirochètes (*Bull. et Mém. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 Déc. 1933, p. 1582).

— Néphrites aiguës à spirochètes, (*Rev. de Méd.* n° 7, Juillet 1937).

MERKLEN et LIOUST. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris* 1916, p. 1686 et 1865.

OSLER. — Discussion of trench nephritis (*Proc. of the Royal Soc. of Med.* mars 1916, t. IX, p. 14).

PARISOT et AMEUILLE. — Les néphrites aiguës cryptogénétiques observées chez les troupes en campagne (*Bull. de l'Acad. de Méd.* Paris 1915 LXXIV, p. 516-519).

— Recherches sur l'étiologie des néphrites aiguës de guerre (*Arch. de méd. et de pharm. mil.* tome 66, 1916, p. 545).

PÉHU, DAGUET et MARTIN. — Les néphrites des troupes en

- campagne (*J. méd. fr.* tome VIIbis, n° 3, juillet 1918, p. 103).
- Les néphrites de guerre peuvent-elles être considérées comme des entités nosologiques distinctes. (*Arch. méd. et pharm. mil.* 1918, p. 737).
- PÉHU et DAGUET. — Notes cliniques sur l'évolution et le pronostic des albuminuries, succédant aux néphrites aiguës des troupes en campagne. (*Arch. méd. et pharm. mil.* 1917, p. 527).
- PETTIT. — Contribution à l'étude des spirochétidés (tome I).
- SALOMON et NEVEU. — Néphrites de guerre à spirochètes (*C. R. Soc. Biol.* 3 mars 1917, p. 272).
- Spirochéturie et néphrites de guerre (*Soc. méd. Hôp. de Paris*, 26 juillet 1918, p. 852).
- SOREL. — Evolution et pronostic des néphrites aiguës des troupes en campagne (*Paris Méd.* 23 juin 1917).
- SILVESTRI. — La néphrite chez les combattants (*Il Policlinico* XXIV année, sect. prat. n° 3, 5 août 1917, p. 886). (*Bull. de l'off. Intern. d'Hyg. publ.* t. IX, n° 11, novembre 1917, p. 451).
- SUNDELL et NANKIVELL. — Néphrites des tranchées (*The Lancet*, 15 septembre 1917, p. 414).
- TESSIER. — *Lyon Méd.* 1917, p. 468.
- TRÉMOLLIÈRES et CAUSSADE. — Etiologie, évolution et pronostic des néphrites aiguës de guerre (*Ann. de Méd.* n° 1, janvier-février 1917).
- WALLIS. — *Proc. of the Royal Soc. of Med.* mars 1916, p. 27.
- WIDAL et ABRAMI. — Ictère grave infectieux avec rétention et avec urémie sèche par azotémie. (*Bull. de Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 13 novembre 1908).

